COUNTWAY LIBRARY
HC 1HUK B

v. Mikulicz u. Kümmel

Krankheiten des Mundes

Neubearbeitet von W. Kümmel

Vierte Auflage

Jena, Gustav Fischer

DIE KRANKHEITEN DES MUNDES

VON

WEIL. J. VON MIKULICZ UND W. KÜMMEL

VIERTE AUFLAGE

NEU BEARBEITET

VON

WERNER KÜMMEL

DIREKTOR DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR OHREN-, NASEN- UND KEHLKOPFKRANKE IN HEIDELBERG

MIT BEITRÄGEN VON PROF. A. CZERNY
DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK IN BERLIN
UND WEIL. PROF. J. SCHÄFFER IN BRESLAU

MIT 79 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1922

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

ALLE RECHTE VORBEHALTEN

Vorwort.

Als am Ende des Jahres 1920 der Herr Verleger die Veranstaltung einer Neuauflage dieses Buches ins Auge faßte, mußte leider Herr Professor J. Schaeffer in Breslau, der für die drei ersten Auflagen die Kapitel 18, 20, 23 und 26 verfaßt hatte, wegen schwerer Krankheit seine Mitwirkung an dieser neuen Auflage versagen. Ein allzu früher Tod hat ihn im folgenden Jahre dahingerafft; alle, die ihn kannten, werden ihm ein treues Andenken bewahren, und für dieses Buch ist es besonders schmerzlich, daß ihm jetzt die große Erfahrung und das sachliche Urteil dieses vortrefflichen Dermatologen fehlt, der auch bei anderen Kapiteln, besonders 21, 23 und 27, wertvolle Ratschläge beigesteuert hat. Schaeffer hat mir noch selbst die Ueberzeugung ausgesprochen, daß manches in seinen Kapiteln gründlich geändert werden müßte; ich habe das übernehmen müssen und hoffe nur, daß das einigermaßen im Sinne des Dahingeschiedenen geschehen ist. Auf Schaeffers eigenen Wunsch habe ich Herrn Professor Bettmann gebeten, mir mit seinem Rate zur Seite zu stehen; und ich bin meinem Fakultätsgenossen sehr dankbar, daß er meine Arbeit durch seine Kritik und seine großen Erfahrungen wesentlich gefördert hat.

Herr Kollege Czerny war so freundlich, die Korrekturbogen auch dieser Neuauflage durchzusehen, und mir wertvolle kritische Ratschläge vom kinderärztlichen Gesichtspunkte aus zukommen zu lassen: ich danke ihm dafür herzlich.

Viel Neues hat aufgenommen und Altes völlig umgearbeitet werden müssen, und trotz aller Bemühungen um Kürze ist der Text des Buches, namentlich auch das Literaturverzeichnis, umfangreicher geworden, als erwünscht war. Der Herr Verleger hat sich dadurch nicht abschrecken lassen, ungeachtet der großen Schwierigkeiten, die heute einem solchen Unternehmen im Wege stehen, auch dieser Neuauflage die gleiche verständnisvolle Fürsorge zu gewähren, wie den früheren, und das Werk ebenso tadellos auszustatten. Fig. 14, deren Klischee nicht mehr einwandfrei war, wurde durch die Wiedergabe einer ausgezeichneten Mikrophotographie ersetzt, die Herr Geheimrat H. Kossel und Prof. Laubenheimer vom hiesigen Hygienischen Institut zur Verfügung stellten. Beiden Herren sei hier mein Dank dafür gesagt.

W. Kümmel.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Allgemeiner Teil.

1. Kapitel. Anatomische Vorbemerkungen 1
2. Kapitel. Die Bedeutung der Mundhöhle als Infektionspforte 10
3. Kapitel. Die Bedeutung der Mundhöhle für die Verbreitung von Krankheitskeimen nach außen hin 17
4. Kapitel. Methoden der Untersuchung des Mundes 21
5. Kapitel. Allgemeine Symptomatologie der Munderkrankungen 26
   I. Störungen des Sprechens 26
   II. Störungen der Nahrungsaufnahme 27
   III. Abnormitäten der Sekretion 29
6. Kapitel. Allgemeine Therapie: Mundpflege bei Gesunden und Kranken . . 30

Spezieller Teil.

Erster Abschnitt: **Erkrankungen des Mundes ohne besondere Lokalisation.**

A. Beteiligung des Mundes bei Affektionen des übrigen Organismus.

7. Kapitel. Erkrankungen des Mundes bei allgemeinen Intoxikationen . . . 39
8. Kapitel. Erkrankungen des Mundes bei Allgemeinerkrankungen und bei Erkrankungen anderer Organe 46

B. Verletzungen und deren Folgezustände. Tierische Parasiten.

9. Kapitel. Mechanische Verletzungen und traumatische Erkrankungen der Mundschleimhaut 60
10. Kapitel. Verätzungen und Verbrennungen 66
11. Kapitel. Tierische Parasiten in der Mundhöhle 69

C. Anderweitige Erkrankungen ohne besondere Lokalisation.

12. Kapitel. Stomatitis simplex, catarrhalis (superficialis) 69
13. Kapitel. Stomatitis maculo-fibrinosa („Aphthen“) 71
14. Kapitel. „Chronisch rezidivierende Aphthen“ — „Aphthae tropicae“ . . . 74
15. Kapitel. Soor. — Sporotrichose 76

Seite

16. Kapitel. Die gangräneszierenden Stomatitiden 80
a) Stomatitis ulcerosa (St. ulcero-membranacea, Stomacace) . . 81
b) Noma 84
17. Kapitel. Stomatitis erysipelatosa, phlegmonosa 89
18. Kapitel. Stomatitis gonorrhoica 90
19. Kapitel. Ulcus molle der Mundhöhle (weicher Schanker) 94
20. Kapitel. Syphilis des Mundes 95
a) Primäraffekte 95
b) Sekundäre Symptome 101
c) Tertiäre Symptome 108
21. Kapitel. Tuberkulose der Mundschleimhaut 122
a) Der Schleimhautlupus 123
b) Tuberkulöse Infiltrate, Ulzerationen, Rhagaden und Abszesse der Zunge 125
c) Isolierte Geschwüre am weichen Gaumen 128
d) Tuberkulöse Ulzerationen und disseminierte Tuberkulose bei Phthisikern in vorgerücktem Stadium 128
22. Kapitel. Rotz des Mundes 135
23. Kapitel. Lepra des Mundes 138
24. Kapitel. Sklerom 144
25. Kapitel. Aktinomykose 149
26. Kapitel. Den Dermatosen analoge Erkrankungen der Mundhöhle 153
27. Kapitel. Leukoplakie. (Psoriasis linguae, Tylosis, Ichthyosis buccalis) . . 164
28. Kapitel. Neurosen und Myopathien 170
a) Motorische Störungen 170
b) Vasomotorische, trophische, sekretorische Störungen . . . 173
c) Sensible und sensorielle Störungen 174

Zweiter Abschnitt: Krankheiten des Mundes mit besonderer Lokalisation.

A. Erkrankungen der Zunge 178

29. Kapitel. Landkartenzunge 178
30. Kapitel. Haarzunge (Lingua nigra) 183
31. Kapitel. Chronische superfizielle Glossitis (Glossodynia exfoliativa), Möllersche Glossitis 185
32. Kapitel. Glossitis papulosa acuta 187
33. Kapitel. Phlegmonöse Prozesse an der Zunge. (Glossitis acuta diffusa und Zungenabszeß) 188
34. Kapitel. Dekubitalgeschwür und dekubitale Induration 192
35. Kapitel. Erkrankungen der Zungenmandel 194

B. Erkrankungen des Mundbodens und der Speicheldrüsen . 196

36. Kapitel. Erkrankungen der Speichelgänge und Speicheldrüsen 197
37. Kapitel. Phlegmonöse Prozesse am Mundboden 204

C. Erkrankungen an den Alveolarfortsätzen 206

38. Kapitel. Periostitis alveolaris, dentalis (Zahnabszeß, Parulis) 207
39. Kapitel. Pyorrhoea alveolaris 212

D. Erkrankungen der Lippen und Wangen 215

40. Kapitel. Akute und chronische Entzündung der Lippen und Wangen . . 216

Seite

Dritter Abschnitt: Geschwülste.

A. Die Geschwülste der Weichteile 119

I. Gutartige Geschwülste.

41. Kapitel. Fibrome 219
42. Kapitel. Lipome, Myxome, Myome und Übergangsformen 222
43. Kapitel. Chondrome, Osteome, Amyloidtumoren. Teratoide Geschwülste . 225
44. Kapitel. Hämangiome 226
Teleangiektasien und kavernöse Angiome 226
Aneurysma cirsoides s. racemosum 230
45. Kapitel. Lymphangiome 231
46. Kapitel. Makroglossie und Makrocheilie 237
47. Kapitel. Dermoidzysten 239
48. Kapitel. Drüsenzysten. Zungenstruma. Adenome 242
49. Kapitel. Papillome 249
50. Kapitel. Endotheliome und Mischgeschwülste 251

II. Bösartige Geschwülste.

51. Kapitel. Sarkome 254
52. Kapitel. Karzinome. Allgemeines 259
53. Kapitel. Lippenkrebs 262
54. Kapitel. Zungenkrebs 268
55. Kapitel. Mundbodenkrebs 278
56. Kapitel. Krebs der Wange und der Intermaxillarfalte. Krebs des Gaumens und der Uvula 279

B. Die Geschwülste der Kiefer 282

57. Kapitel. Granulome und Fibrome des Alveolarfortsatzes. Epulis simplex, fibromatosa. Tiefsitzende Fibrome der Kiefer 283
58. Kapitel. Chondrome. Osteome 284
59. Kapitel. Zysten. Adenome („Epitheliome". „Adamantinome") 285
60. Kapitel. Sarkome und Mischgeschwülste 286
61. Kapitel. Karzinome 290

Anhang I.

Rezepte zur Pflege des gesunden und kranken Mundes 292

Anhang II.

Literaturangaben 296
Sachregister 330

Allgemeiner Teil.

Erstes Kapitel.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die recht komplizierte Entwicklungsgeschichte der Mundgebilde weicht nach den neueren Untersuchungen (Kallius, Hammar u. a., vgl. Mc Murrich) in Einzelheiten etwas von dem klassischen Bilde ab, das His gegeben hat.

Die primitive Mundbucht entspricht in früheren Stadien der Entwicklung dem hintersten Teile der Nase, der Mundhöhle und dem tiefen Teile des Pharynx. Durch die Entwicklung des Oberkieferfortsatzes vom ersten Schlundbogen und der von ihm ausgehenden Gaumenfortsätze, sowie des Processus nasalis des Stirnfortsatzes wird die Nasenhöhle allseitig abgeschlossen und von der Mundhöhle gesondert. Auch Unterkiefer, Wangen und Gaumenplatten, mithin die ganze obere, und der weitaus größere Teil von der seitlichen Umgrenzung, werden durch Derivate des ersten Kiemenbogens geliefert. Die Gebilde, die aus dem zweiten Schlundbogen entstehen, umgrenzen die hinteren Seitenteile der Mundhöhle, in erster Linie aber bilden ihre ventralen Teile den Mundboden und die dort sich entwickelnden Organe. Von ihnen zeigt die Zunge die komplizierteste Entstehungsweise: ihre vorderen Teile bilden sich aus je einem Wulst, der an der Innenseite vom ventralen Teile des ersten Kiemenbogens entsteht: die beiden Wülste wachsen vorne einander entgegen und verschmelzen; zwischen ihre hinteren Ränder schiebt sich aber von unten her ein Wulst, der den hinteren Teil, die Zungenwurzel, bildet. Er entsteht aus der „Copula", dem Verbindungsstück zwischen den medialen Enden des zweiten und dritten Kiemenbogens und den anstoßenden Teilen des zweiten Kiemenbogens. Unmittelbar vor der Copula liegt an der entsprechenden Stelle des ersten Schlundbogens ein Knötchen, das Tuberculum impar, und zwischen diesen beiden Höckern eine tiefe Epitheleinsenkung, die obere, unpaare Schilddrüsenanlage. Von dieser bleibt später nur eine Grube, das Foramen caecum, zuweilen auch ein längerer Gang, Ductus lingualis, übrig, wenn die drei Zungenanlagen völlig miteinander verschmolzen sind. Die ursprüngliche Teilung bleibt später noch angedeutet durch den V-förmigen Sulcus terminalis, dessen Scheitelpunkt hinten dem For. caecum entspricht, und dessen Schenkel dicht hinter den Papillae vallatae verlaufen.

Die Abkömmlinge der paarigen Zungenanlage tragen später die verschiedenen Papillenformen mit den Geschmacksorganen und acinösen Drüschen; der Zungengrund, als Derivat der unpaaren Anlage, nur Balgdrüsen.

Muskeln und Nerven der Zunge entstammen aber teilweise den hinteren Kiemenbögen und noch weiter caudalwärts gelegenen Gebilden und wachsen erst sekundär in diese ersten Anlagen hinein. Als Derivate des zweiten Kiemenbogens wären hier noch der Proc. styloideus, das Lig. stylohyoideum und die kleinen Zungenbeinhörner, als Derivate des dritten die großen Zungenbeinhörner zu erwähnen. In den Bereich der Grenzen der Mundhöhle fällt noch ein Teil der zweiten Kiemenfurche, entsprechend der Mandelnische, und der dritten, entsprechend den Sinus piriformes des Kehlkopfes.

Physiologisch gliedert sich die Mundhöhle in zwei, bis zu einem gewissen Grade auch anatomisch gesonderte, Hauptteile.

Der vordere Teil, die eigentliche Mundhöhle, dient bei normaler Nasenatmung lediglich als Anfangsteil des Verdauungsapparates, zum Ergreifen und zur ersten Bearbeitung der Nahrung. Er ist vorn von den Lippen, seitlich von den Wangen umschlossen, in ihm haben die Zunge mit den Geschmacksorganen, die Zähne und die Speicheldrüsenmündungen ihren Platz, seine Wand wird zum Teil von den Kieferknochen, im übrigen durch Muskeln gebildet, zwischen denen die Speicheldrüsen und zahlreiche andere, sog. „Schleimdrüsen", eingelagert sind. Gegen den hinteren Abschnitt, die „Mundrachenhöhle", ist die Grenze dadurch angedeutet, daß hier das Lumen von oben durch das Gaumensegel, von den Seiten durch die Gaumenbögen mit den Gaumenmandeln, von unten her durch die Epiglottis zum „Isthmus faucium" eingeengt wird.

Die Mundrachenhöhle, Cavum pharyngolaryngeale, gehört eigentlich zum Pharynx, als „Mesopharynx": sie stellt gewissermaßen die Weichenkreuzung des Respirations- und Verdauungsrohres dar. Im Ruhezustand dient sie dem Weg des Atmungsluftstromes, beim Schlingakt wird der Luftweg von dem ihn kreuzenden Schlingweg abgesperrt: oben durch das Gaumensegel und die oberen Pharynxschnürer, unten hauptsächlich dadurch, daß der Kehlkopf sich hebt und sich an den Zungenrand anpreßt — die weiteren „Sicherungen" (Braus) kommen hier nicht in Betracht.

Das vorliegende Buch behandelt nur die Erkrankungen des vorderen Teiles, der eigentlichen Mundhöhle. Als deren vordere Grenzlinie nehmen wir das Lippenrot; als hintere den Isthmus. Dabei bleiben die Erkrankungen der Gaumenmandeln unberücksicht, da sie sich vorwiegend in der Rachen-, nur in untergeordnetem Maße auch in der Mundhöhle abspielen. Dagegen finden die Erkrankungen des Zungengrundes, wegen des engen Zusammenhanges mit denen der übrigen Zunge, hier ihre Besprechung. Einige Grenzüberschreitungen werden zwar aus praktischen Gründen erforderlich sein, im übrigen werden aber auch die Erkrankungen der Zähne den ihnen gewidmeten Lehrbüchern überlassen bleiben.

Die eigentliche Mundhöhle läßt sich nun noch weiter in Bezirke einteilen, deren jeder auch gewisse Eigentümlichkeiten bei pathologischen Vorgängen zeigt.

Zunächst liegt zwischen den Processus alveolares beider Kiefer mit den Zähnen einerseits, den Lippen und Wangen andererseits ein schmaler, hoher, in der Ruhe zu einem engen Spalt reduzierter Hohlraum, der als Vestibulum oris, bzw. als Backentaschen, bezeichnet wird. Zunächst daran schließt sich, oben vom Gaumengewölbe, unten vom Zungenrücken, vorn und seitlich von den Zahnreihen begrenzt, das eigentliche Cavum oris, das hinten in den Isthmus faucium übergeht. Die Zungengegend bildet einen durch die reichliche Muskulatur, die eigentümliche Papillenbildung, durch die Balgdrüsen und die Ansammlung der Geschmacksnervenendigungen ausgezeichneten Bezirk. Die Mundbodengegend ist von oben durch die Unterfläche der Zunge, von der Seite her durch den Unterkiefer und seine Zahnreihen begrenzt. Nach unten, gegen die Halshaut hin, gibt der M. mylohyoideus als „Diaphragma oris“ eine Grenzwand ab.

Als Übergang zum Schlunde präsentiert sich die Tonsillargegend, zu der dem Wesen nach auch die follikulären Gebilde der Zungenbasis zu rechnen sind; an den Erkrankungen dieses Abschnittes pflegen die Nachbargebiete, Gaumenbögen und Zäpfchen, teilzunehmen.

Die Schleimhaut, die sämtliche Organe der Mundhöhle, mit Ausnahme der Zähne, überzieht, zeigt große Verschiedenheiten des Baues an den einzelnen Stellen: sie beruhen wesentlich in dem Drüsenreichtum und in der Anheftungsweise auf der Unterlage.

Die Schleimhaut der Lippen zeigt am freien Rande, da, wo das Lippenrot beginnt, eine straffe Anheftung an den in sie einstrahlenden Fasern des M. orbicularis oris; je weiter vom Lippenrot entfernt, desto dicker schiebt sich zwischen Muskel und Schleimhaut ein lockeres, wenig fetthaltiges Bindegewebe ein. Beim Neugeborenen bildet dieses in der Mittellinie, namentlich der Oberlippe, einen Wulst, Tuberculum labii sup., der offenbar das Saugen erleichtert und sich später allmählich zurückbildet. In den ersten Kindheitsjahren zeigt außerdem das Lippenrot eine Sonderung in einen weicheren, unregelmäßig gewulsteten, anfangs geradezu Zotten tragenden Teil und eine schmalere, derbere, glatte, äußere Randzone, die sich später mehr und mehr auf Kosten des anderen Anteils ausbreitet. Die Lippenschleimhaut des Erwachsenen ist sehr zähe, wenn auch dünn, und reich an Blutgefäßen. — Die acinösen Drüsen sind in den Seitenteilen der Lippen am reichlichsten, nehmen nach der Mitte und den Mundwinkeln zu an Zahl ab; sie sind klein, bis erbsengroß, und liegen unmittelbar auf dem Muskellager, drängen sich stellenweise selbst zwischen die Muskelfasern ein. Außerdem finden sich, allerdings weit spärlicher, echte Talgdrüsen, die beim Lebenden als gelbliche Fleckchen durchschimmern können, namentlich wenn sich ihr Sekret anstaut. Die Talgdrüsen kommen (Fordyce) auch an der Innenseite der Wangen, nahe dem Mundwinkel, keineswegs selten (nach Bettmann bei ca. 6 % der Frauen, ca. 20 % der Männer) vor; sie werden bei stomatitischen Prozessen noch häufiger, z. B. bei 38 % der syphilitischen Männer, auffällig. — Im übrigen ist die Schleimhautstruktur der Wangen der an den Lippen sehr ähnlich; die Drüsen sind spärlicher, aber häufig größer, besonders eine gegenüber den letzten Mahlzähnen gelegene („Gl. molaris“). Die Wangenschleimhaut ist fest mit den einstrahlenden Fasern des M. buccinator verbunden; sie zeigt im erschlafften Zustand bei geschlossenem Mund eine Fältelung, die sich beim Öffnen ausgleicht, so daß als einzige Unebenheit die Caruncula ductus parotidei (Stenoniani) übrig bleibt. —

In seltenen Fällen sieht man an der Wangenschleimhaut Pigmentflecke von Stecknadelkopfgröße, aber auch viel größer. Im allgemeinen erscheint ja die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle pigmentfrei, und es ist auch wohl unsicher, ob es sich in diesen Ausnahmefällen um sicher normale Schleimhaut handelte. Katz und Bonnet behaupten das von Negern, Mollow von Zigeunern, Anthony, Montpellier und Bonnet auch von Weißen. Pichler, der solche Flecken meist bei Zigeunern, aber auch bei weißen Landstreichern fand, jedoch nur bei dunkelhäutigen, betrachtet sie als Folge des Tabakkauens und fand oft daneben leukoplakische Veränderungen, die leicht übersehen werden können, da sie keine Beschwerden machen. Öfter finden sich solche Pigmentierungen bei gewissen Vergiftungen (vgl. Kap. 7) und Allgemeinerkrankungen (vgl. Kap. 8).

An den Processus alveolares ist die Anheftung der Schleimhaut wesentlich anders. Die äußeren Periostschichten des Kieferknochens geben zahlreiche Züge an die Schleimhaut ab, die sich mit ihr fest verfilzen, so daß sich Schleimhaut und Periost nur unvollkommen voneinander trennen lassen: um so mehr, je näher man an den Zahnhals herangelangt. Hier wandelt sich die Schleimhaut in ein ganz festes, straffes Gewebe um, das wieder ebenso fest mit der dünnen Periostschicht an der Innenfläche des Alveolus verbunden ist und den Zahnhals als ein straffer Gewebsring umschließt („Lig. circulare"). Darauf, daß bei Neugeborenen öfters Epithelinklusionen, wie an der Raphe des harten Gaumens (vgl. unten), auch in der Gegend der späteren Milchmolares vorkommen, hat Dependorf aufmerksam gemacht. Weiter nach der Umschlagstelle zur Lippe („Fornix vestibuli" Merkel) hin wird diese Befestigung immer lockerer, die Schleimhaut dünner, doch bleibt sie bis zu dieser Umschlagstelle hin noch unverschieblich. Am Fornix selbst finden sich eine Anzahl vertikaler Schleimhautfalten, „Frenula": konstant sind davon allerdings nur die in der Mitte der Ober- und Unterlippe gelegenen.

Im Bereich des harten Gaumens ist die bindegewebige Unterlage der Schleimhaut sehr mächtig, erhebt sich stellenweise in starken transversalen Wülsten, unter denen öfters entsprechende Wülste des knöchernen Gaumendaches liegen. In der Mittellinie, dicht hinter den Zähnen, liegt sehr häufig ein solcher, teilweise knopfiger Wulst von Birnenform „(Papilla palatina" Merkel), in dessen Bereich sich die Mündungen der Canales incisivi als feinste Grübchen zeigen. Die Naht zwischen beiden Gaumenbeinen ist oft stark verdickt („Torus palatinus"): das fand Körner bei Neugeborenen sehr selten, bei Frauen über 20 Jahre etwa dreimal häufiger als bei Männern gleichen Alters. Wiederholt ist familiäres Auftreten beobachtet worden; eine Rasseneigentümlichkeit stellt der Torus vielleicht bei Lappen und antiken Etruskern dar (R. Martens). — Beim Neugeborenen treten außerdem in der Mittellinie des Gaumes oft kleine weiße Erhabenheiten auf, die sog. „Epithelperlen" (Epstein, di Colo; s. Fig. 9). K. Peter faßt diese Epitheleinschlüsse als einen funktionellen Ersatz für die noch mangelnde Festigung durch Periost und Knochen auf; sie verschwinden, wenn die Knochenfuge sich fest geschlossen hat. In die Maschen der Schleimhaut sind zahlreiche Drüsen eingelagert, namentlich in den hinteren Seitenteilen, entsprechend dem Grenzgebiet zwischen weichem und hartem Gaumen. Ihre Mündungen sind oft als feinste Grübchen oder tiefere Dellen („Fossae cribrosae, Foveae palatinae") sichtbar (A. Stufler). Die Gaumenschleimhaut ist durch feste Bindegewebsbalken mit dem zarten Periost zu einer einheitlichen Gewebsschicht von ansehnlicher Dicke verschmolzen, die Merkel mit der Kopfschwarte vergleichen möchte. Nach

den Processus alveolares hin werden die Drüsen spärlicher, an ihre Stelle treten Fettläppchen, die dann auch spärlicher werden, bis schließlich nur das straffe, mit dem Periost fest vereinigte Gewebe des Zahnfleisches übrig bleibt. — Der geschilderte einheitliche Bau der Gaumendachbekleidung ist für den Chirurgen von Wichtigkeit.

Am weichen Gaumen ist die Knochenunterlage durch eine Muskelplatte ersetzt, von der an vielen Stellen dünnere Bündel in die Schleimhaut selbst ausstrahlen, um sich dort anzuheften; im übrigen ist hier das Gewebe locker gebaut, in die Maschen sind sehr reichlich Drüsen eingelagert.

Der Übergang der Schleimhaut des Proc. alveolaris am Unterkiefer zu der des Mundbodens erfolgt in ähnlicher Weise wie der auf die Lippe, unter Bildung eines sehr ausgeprägten „Frenulum linguae", des sog. Bändchens. Die Schleimhaut wird am Mundboden dünn und zart, ist dabei sehr elastisch; ihre Unterlage ist ein weitmaschiges, an Blut- und Lymphgefäßen reiches Bindegewebe. In dieses eingelagert findet sich die Gl. sublingualis, die sich als ein schräg von den Innenflächen des Unterkiefers nach der Mittellinie zu verlaufender, mit dem Frenulum eine Kreuzfigur bildender Wulst („Plica sublingualis") bemerkbar macht. Wenig lateralwärts von dieser Kreuzung liegt die Mündung des Duct. submaxillaris (Whartonianus), die meist mit der des Duct. sublingualis zu einer „Caruncula sublingualis" vereinigt ist. Der Duct. submaxillaris (Whartonianus) läuft von hinten und unten her an der medialen Seite der Gl. sublingualis entlang; das ihn umschließende, sehr lockere Gewebe leitet auch die Lymphgefäße nach den unterhalb des Mylohyoideus in der Gegend der Submaxillardrüse und selbst in deren Substanz gelegenen Lymphdrüsen hin, sowie weiter ins Halsbindegewebe fort. — Vom lateralen Rande der Plica sublingualis zur Zungenspitze hin geht ein dünner, oft fimbrienartiger Wulst (Plica fimbriata); in diesen münden die feinen Ausführungsgänge der beiderseits dicht neben der Mittellinie an der Übergangsstelle zur Zunge oder in der Zungensubstanz selbst gelegenen (Blandin-Nuhnschen) Zungenspitzendrüse (Gl. lingualis anterior). Ferner wäre hier noch die unterhalb des Halses der mittleren Schneidezähne gelegene kleine Gl. incisiva (Merkel) zu erwähnen; der Drüsengehalt der Schleimhaut selbst ist an dieser Stelle meistens mäßig.

An der Unterfläche der Zunge gewinnt die Schleimhaut wieder eine straffere Befestigung auf ihrer Unterlage, indem aus der Muskelsubstanz zahlreiche Fasern in sie einstrahlen und sie mit dieser fest verbinden. Die Oberfläche zeigt hier schon eine Andeutung von papillärem Bau. Beide Eigentümlichkeiten sind noch viel ausgesprochener an der Zungenoberfläche. Den Bau und die Anordnung der Zungenpapillen, sowie ihre funktionelle Bedeutung dürfen wir hier als bekannt voraussetzen. Drüsen besitzt der vordere Zungenabschnitt nur an der Unterseite in großer Zahl, sie sind aber klein; die Gegend der Pap. circumvallatae und foliatae hat etwas weniger zahlreiche, dafür aber um so größere Drüsen, die v. Ebner als „seröse Drüsen" bezeichnet. Nur der hinterste Teil, der Zungengrund, hat keine Papillen, dafür aber eine große Menge von „Follikeln", Krypten, deren Wand mit Lymphknoten dicht besetzt ist, wie bei den Mandeln: er wird deshalb auch als „Zungenmandel" bezeichnet. — Wo die beiden Reihen der Pap. circumvallatae zusammentreffen, findet sich statt einer solchen Papille das „Foramen caecum", das sich in einen blinden Gang von variabler Länge, den Rest der oberen Schilddrüsenanlage, Duct. thyreoglossus, fortsetzt; dieser Gang zeigt häufig zahlreiche kleine drüsen- oder kryptenartige, manchmal lang verzweigte Anhangsgebilde.

Das Epithel der Mundschleimhaut ist überall ein geschichtetes Plattenepithel, ähnlich dem der äußeren Haut; doch erreicht es bei weitem nicht die Mächtigkeit des letzteren, und vor allem fehlen an ihm Verhornungserscheinungen fast vollständig; nur am Lippenrot uud am Zungenrücken treten sie nennenswert hervor, doch bleiben auch hier die Kerne der Oberflächenschicht noch färbbar. Unter pathologischen Verhältnissen, auf chronische Reize der verschiedensten Art hin, kann freilich eine erhebliche Verhornung eintreten. An manchen Stellen ist die Epithelschicht ziemlich dünn (Mundboden, innere Lippenschleimhaut), an anderen (nahe den Zahnrändern, auf der Zungenfläche) von erheblicher Dicke und äußerst widerstandsfähig. Der Übergang in das Epithel der Nachbargebilde erfolgt an der Lippe ziemlich allmählich, indem das Epithel dicker, die Papillen stärker werden; am freien Rande des weichen Gaumens dagegen grenzt das geschichtete Plattenepithel des Mundes ganz unvermittelt an das flimmernde Zylinderepithel des Epipharynx.

Die Gefäßversorgung der Mundschleimhaut ist im ganzen reichlich, aber im einzelnen sehr verschieden. Stärkere Arterienstämme finden sich an der Oberfläche nur in der Gegend der Plica glosso-epiglottica lateralis, wo die A. dorsalis linguae, und manchmal am Mundboden, wo die A. sublingualis ganz oberflächlich liegen kann. Starke oberflächliche Venen finden sich nicht selten am Zungenrande und unter der Zungenspitze, an ersterer Stelle oft zu richtigen Varicen ausgebildet (besonders bei Herzfehlern, Leberzirrhose, schweren chronischen Lungenerkrankungen).

Die arteriellen Gefäße der Mundgebilde entstammen alle der Carotis externa. Die A. lingualis versorgt Weichteile und Drüsen des Mundbodens, sowie die gesamte Muskulatur und Bedeckung der Zunge; die A. maxillaris ext. die Weichteile und die Schleimhaut der Wangen und Lippen, sowie die Gl. submaxillaris. Die A. pharyngea ascend., und namentlich die A. palatina ascend. — sehr variable Gefäße, die oft auch nur Äste der A. maxillaris ext. darstellen — liefern Blut für die Muskeln und die Schleimhaut des weichen Gaumens; das Hauptgefäß des letzteren ist aber die aus der A. maxillaris int. stammende A. pterygopalatina. Von den Ästen der Maxillaris int. beteiligen sich noch die A. alveolaris inferior bei der Versorgung des Zahnfleisches am Unterkiefer und der Unterlippe, die A. alveolaris sup. post. und die A. infraorbitalis bei der des Zahnfleisches am Oberkiefer und der Oberlippe; die A. buccinatoria bei der der Wangenschleimhaut. — Die meisten dieser Arteriengebiete zeigen zahlreiche Anastomosen; nur die Äste der A. lingualis stellen bekanntermaßen annähernd Endarterien im Cohnheimschen Sinne dar.

Die Venen verlaufen im allgemeinen entsprechend den Arterien, weichen aber in Einzelheiten davon ab. Von den Venen der Zunge sind, abweichend von den Stärkeverhältnissen der Arterien, die an der Zungenbasis gelegene V. dorsalis linguae und die streckenweise den Ductus submaxillaris begleitende V. sublingualis die stärksten. Die Venen aus den hinteren Teilen des weichen Gaumens gehen in den Plexus pharyngeus, der auf der Außenfläche des Pharynx aufliegt; dieser anastomosiert wieder mit dem Pl. pterygoideus und vertebralis. Die aus dem Pl. pterygoideus hervorgehende V. pharyngea andererseits verbindet, je nachdem ihre sehr variable Einmündung erfolgt, dieses Venengebiet mit dem der V. lingualis, der V. facialis posterior oder der jugularis int. direkt. Der Pl. pterygoideus

nimmt auch noch andere Venenstämme auf, besonders die V. meningeae mediae und die V. ophthalmica inferior, durch welch' letztere er mit dem Pl. cavernosus in Verbindung steht. Außerdem entsendet er ein Stämmchen zwischen M. pterygoideus ext. und Jochbein hindurch zur V. facialis ant., und der zweite Hauptabflußweg neben der V. pharyngea geht als tiefer Ast der V. facialis post. in deren oberflächlichen Ast oder direkt in die V. fac. communis. In die letztere münden wieder Venen aus der oberflächlichen Gesichtshaut, und so stehen die Venen der Mundgebilde tatsächlich alle untereinander und mit der ganzen Nachbarschaft in Beziehung. Da alle Gesichtsvenen wenig oder gar keine Klappen besitzen, so kommen

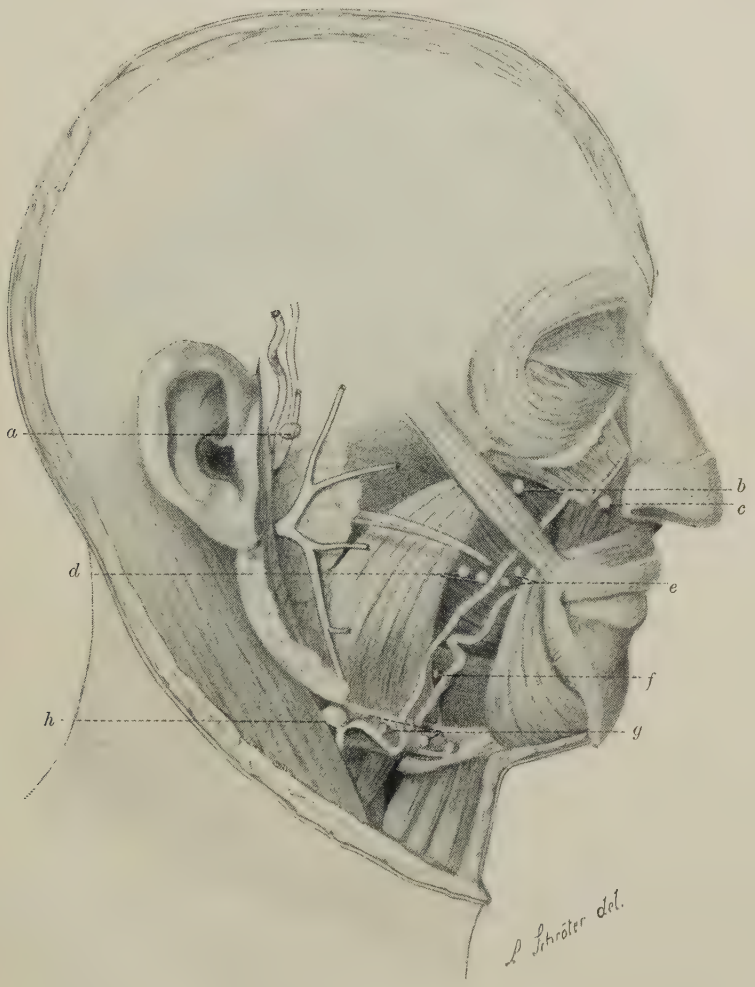


Fig. 1.

Lymphdrüsen des Kopfes, schematisch (unter Benutzung einer Figur von Spalteholz).

a Gl. praeauricularis,
b Gl. suborbitalis,
c Gl. nasolabialis,
d Gl. buccinatoria post.,
e Gl. buccinatoriae anteriores,
f Gl. mandibularis,
g Gl. submaxillaris,
h Hauptlymphdrüse der Zunge.

sehr merkwürdige Fortleitungen phlebitischer Prozesse von einem Ort zum anderen vor.

Die Lymphwege der Mundgebilde sind eingehend mit den modernen Injektionsmethoden untersucht worden: vieles läßt sich außerdem aus der Miterkrankung der Drüsen bei Entzündungen und Geschwülsten der verschiedenen Mundgebilde entnehmen. Als sicher läßt sich etwa folgendes hinstellen. Die Lymphe aus dem Oberkiefer, Gaumen und Pharynx gelangt zunächst in die Gl. faciales prof., die auf dem M. buccinator und weiter hinten auf der Außenwand des Pharynx auf-

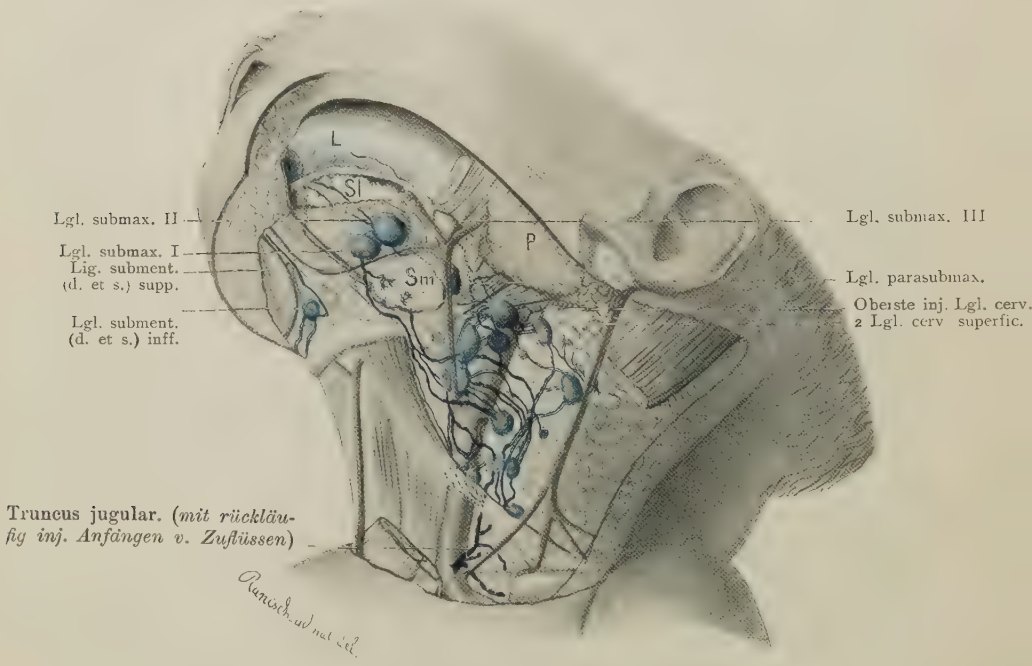


Fig. 2.

Lymphgebiet der Zunge, dargestellt nach zwei Einstichinjektionen nahe der Zungenspitze. (Nach P. Bartels.)

(Man beachte die Beteiligung der Glandula submaxillaris!) Etwas verkleinert. — *L* Lingua, *P* Parotis, *Sm* Submaxillaris, *Sl* Sublingualis. Unterkiefer, Clavicula und Sternocleidomastoideus teilweise entfernt.

liegen. Neuerdings pflegt man die letzteren Drüsen den Gl. cervicales prof. superiores zuzuzählen, die vorderen Drüsen dagegen in mehrere Gruppen zu sondern. Thévenot (s. Fig. 1) z. B. unterscheidet: Gl. buccinatoriae anteriores (commissurales), die zwischen V. und A. facialis (A. maxillaris ext.) nahe dem Mundwinkel liegen, und die Gl. bucc. posteriores, die weiter hinten am Duct. parotideus sich finden. Außerdem gehören noch einige versprengte Drüsen in diese Gruppe: Gl. nasolabialis, zwischen M. caninus und quadratus labii sup., Gl. zygomatica (suborbitalis), zwischen M. caninus und zygomaticus, auf dem Jochfortsatz; schließlich die Gl. maxillaris, nahe dem Unterkiefer-

rande vor dem Masseterrande gelegen. Ziemlich sicher münden auch in die Gl. praeauricularis und in die neben ihr meist in der Parotissubstanz gelegenen Drüsen (Gl. faciales superficiales) Lymphgefäße aus der Wangenschleimhaut.

Aus der Zunge geht die Lymphe in die Gl. linguales, die lateral auf dem M. genioglossus und hyoglossus aufliegen, ferner in die Gl. submaxillares und submentales, die außerdem die Lymphe vom Mundboden, von den Speicheldrüsen daselbst und vom Zahnfleisch des Unterkiefers aufnehmen. Man darf als gesichert ansehen, daß die einzelnen Zahnfleischpartien ihre Lymphe jeweils in die ihnen zunächst gelegene Gl. submaxillaris, bzw. submentalis, abführen. Aus dem hinteren Zungenabschnitt ergießt sich die Lymphe z. T. direkt in die vordere Gruppe der Gl. cerv. prof. sup. Näheres bei Stahr, Most, Küttner.

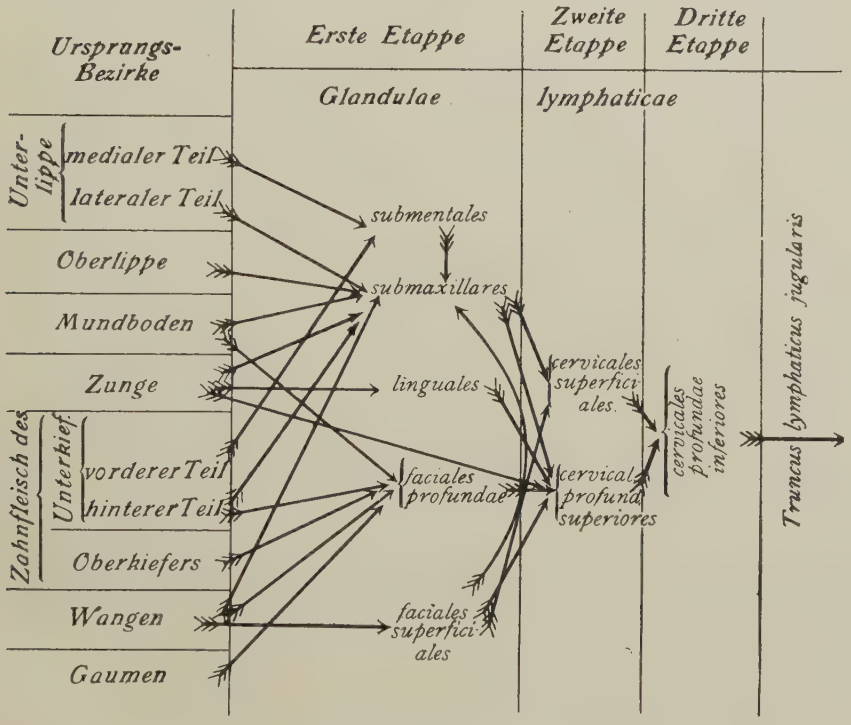


Fig. 3.
Schema der von den Mundgebilden ausgehenden Lymphwege.

Die nächste Etappe des Lymphstromes bilden die Gl. cervicales superf., längs der Jugularis ext. zwischen Platysma und Sternocleidomastoideus gelegen, für die Gl. faciales superf. und submaxillares; die Gl. cervicales prof. superiores, von der Teilungsstelle der Carotis aufwärts der V. jugul. int. entlang liegend, für die sämtlichen genannten Drüsengruppen: zur letzteren Drüsengruppe gehört die von Küttner als „Hauptdrüse" der Zunge bezeichnete. Das Schema Fig. 3 soll versuchen, diese komplizierten Verhältnisse etwas übersichtlicher zu gestalten.

Alle diese Drüsen nehmen nun gleichzeitig Vasa afferentia aus den oberflächlichen Schichten der Gesichtshaut auf. Weitere Komplikationen in der Mitbeteiligung der Drüsen führt der Umstand herbei, daß die Gl. submaxillares und submentales sehr oft schon in frühen Jahren, von den Zähnen aus durch Vermittlung der Mundschleimhaut oder von den Tonsillen her, entzündlich erkranken und veröden, so daß die Zirkulationsverhältnisse in den z. T. klappenarmen Gefäßen sich ändern oder umkehren können.

Die motorischen Nerven für die Kaumuskeln liefert der motorische Teil des dritten Trigeminusastes, für die Zungenmuskeln der N. hypoglossus. Von den Gaumenmuskeln wird der Tensor vali pal. vom dritten Trigeminusast versorgt, die übrigen vom Plexus pharyngeus vagi. Daß der Facialis durch Vermittlung des Gangl. oticum dabei beteiligt ist, wie früher vielfach angenommen wurde, läßt sich heute wohl nicht mehr aufrecht erhalten (Réthi, Eichhorn). Dagegen versorgt er die Lippen und Wangen. — Die sensiblen Nerven sind etwas komplizierter. Am harten und weichen Gaumen verteilen sich die Äste der drei Nn. palatini vom zweiten Trigeminusast. Die Gaumenbögen und die Mandelgegend werden versorgt von den Rami tonsillares des Glossopharyngeus. Das Zahnfleisch des Oberkiefers versorgen N. sphenopalatinus und alveolaris sup., beide aus dem zweiten Trigeminusast, welch letzterer auch durch den N. infraorbitalis an die Oberlippe geht. Im Zahnfleisch des Unterkiefers verästelt sich der N. alveolaris inf., in der Unterlippe der N. mentalis, im Mundboden der N. lingualis, alle diese aus dem dritten Trigeminusast. Die Zunge erhält im hintersten Teil der Valleculae Fasern vom N. laryngeus sup. (Vagus), in den daran anstoßenden Teilen der Basis Rami linguales vom Glossopharyngeus; den Hauptteil des Zungenrückens und die Zungenspitze versorgt aber der N. lingualis vom zweiten Trigeminusast.

Die Geschmacksempfindungen werden vermittelt durch den Glossopharyngeus. Dieser benutzt aber für die Versorgung der beiden vorderen Zungendrittel mit Geschmacksfasern den Weg des N. lingualis, mit eigenen Zweigen versorgt er nur das hintere Zungendrittel. Durch die verschiedenen Anastomosen können aber die Gebiete beider Nerven sich weiter, selbst über die ganze Zunge ausbreiten; auch kann der Vagus mitbeteiligt sein. Im einzelnen ist der Verlauf der Geschmacksfasern, sowohl der periphere, wie namentlich auch der im verlängerten Mark und weiter zentralwärts, noch wenig genau festgestellt.

Zweites Kapitel.

Die Bedeutung der Mundhöhle als Infektionspforte.

Nur in den ersten Lebenstagen ist die Mundhöhle keimfrei, sehr bald treten Mikroorganismen in ihr auf. Durch Nahrungsmittel und Eßgeräte, häufig genug durch die Finger („Schmierinfektion"), bei Mundatmung auch durch die Respirationsluft werden ständig neue Keime zugeführt. Sie finden in Speiserestchen u. dgl. ihren Nährboden, und die feuchte Wärme begünstigt ihre Vermehrung.

Die Zahl der Bakterien im Mundinhalt schwankt bei verschiedenen Individuen, und namentlich je nach der Sorgfalt, mit der die Mundhöhle gereinigt und gepflegt wird, sehr erheblich. Levings fand bei vergleichenden Untersuchungen von Personen aus demselben Milieu starke Verschiedenheiten in beiden Richtungen: in den Fällen von „reinem Mund" waren zwar auch zahlreiche Bakterien, aber wenig Arten nachweisbar; am schlimmsten von Bakterien bevölkert fand er die Mundhöhlen von Tabakkauern. E. Rosenthal sah aus zwei Tropfen von 10 ccm Wasser, die er zum Ausspülen des Mundes verwenden ließ, im Minimum 100, im Maximum 12000 Kolonien sich entwickeln. Dazu müssen nun immer noch die zahlreichen nicht züchtbaren Arten gerechnet werden, so daß man offenbar an jeder Stelle auch der gesunden Mundhöhle massenhafte Mikroorganismen erwarten muß. — Erhebliche Schwankungen bestehen aber auch bei demselben Individuum. Einen wesentlichen Einfluß übt dabei die Nahrungsaufnahme, bei der durch die Bewegungen der Mundteile eine mechanische Selbstreinigung erfolgt. C. Röse fand z. B. in der Mundflüssigkeit nach dem Frühstück nur noch 6—10%, bei einer anderen Versuchsperson allerdings noch 40—50% der vorher im nüchternen Zustande festgestellten Bakterienzahl. Art der Nahrungsmittel, Kautätigkeit u. dgl. mögen für diese Schwankungen verantwortlich sein.

An Arten ist die Flora des gesunden Mundes noch reicher als die des Darmkanals, aber es ist sehr schwer, sich durch die Angaben der verschiedenen Autoren durchzufinden, die sich seit W. D. Millers grundlegenden Untersuchungen damit befaßt haben. Die Nomenklatur ist sehr verworren, und die Bestimmung der verschiedenen Arten ist dadurch erschwert, daß sehr viele von ihnen, namentlich Leptotricheen und Spirillen, sich nicht künstlich züchten lassen. Aber auch unter den züchtbaren Arten konnte Miller 50 nicht recht identifizieren, und ähnlich ist es offenbar allen neueren Untersuchern ergangen.

Die ersten beim Säugling auftretenden Mikroorganismen sind nach Oshima die von Miller im Speichel gefundenen Kokken, nach Brailowski-Lounkevitch eine Streptokokkenart („Str. salivaris") in verschiedenen Abarten; demnächst folgen Leptothrixarten. Von obligaten Anaëroben fand Br.-L. nur eine Art beim Säugling, den „M. parvulus". Nach dem Zahndurchbruch nimmt die Zahl der obligat-anaëroben Arten zu, und die Flora wird dann der des Erwachsenen gleichartig. Der größte Teil dieser Organismen in gesunden Mundhöhlen ist aber zweifellos nicht pathogen, und auch die sicher pathogenen Arten haben hier nur eine geringe Virulenz, die freilich bei einer, wenn auch leichten, örtlichen Erkrankung (Katarrh, Angina) sofort steigt. Von solchen Arten fanden Kreibohm, Biondi und Miller zusammen 14, darunter die bekannten Entzündungserreger, Staphyloc. pyog. aureus und albus, Streptoc. pyogenes. Der letztere ist besonders häufig: Biondi z. B. fand ihn bei 6%, Netter bei 5,5%, Kurth bei 4,5—8% der gesunden Individuen, deren Speichel untersucht wurde. Auch hat man ihn ganz konstant in der Mundhöhle gesunder, an der Mutterbrust ernährter Säuglinge gefunden (Hilpert, J. Herzberg). Die Pneumokokken (Streptoc. lanceolatus) finden sich am öftesten bei Individuen, die einmal eine Pneumonie durchgemacht haben, nach Netter bei 80% von diesen. Auch der nahe verwandte, von manchen als Abart des Str. lanceolatus betrachtete Str. mucosus ist nicht selten. Die Angaben lauten aber äußerst verschieden: so fand Buerger

den Str. lanceolatus in 34,8 %, den Str. mucosus in 5,5 %, das Bact. pneumoniae (Friedländer) in 14,5 % der untersuchten gesunden Mundhöhlen. J. B. Bucker fand dagegen in allen seinen Fällen Diplo- und Streptokokken: typischen Str. lanceolatus in 25 %, „atypische Pneumokokken" in 50 %, Str. mucosus in 70 %; beide Untersuchungen beziehen sich auf ganz gesunde Individuen in Nordamerika 1905 und 1906. In den Wintermonaten scheinen die „Pneumokokken" im Munde regelmäßiger vorzukommen als im Sommer, in Newyork sollen sie sich dann bei jedem Menschen vorfinden. Buerger findet sie bei Personen, die sich längere Zeit im Hospital aufgehalten haben; aber W. H. Park und A. W. Williams konnten sie im Winter auch bei gesunden Landbewohnern sehr oft feststellen. — Einen eigenartigen, vielleicht pathogenen, Streptococcus, den er mit Hlawas „Leuconostoc hominis" identifiziert, fand Mucha bei Gesunden und Augenkranken.

Von den eigentlichen Bakterien kommt in der Mundhöhle der Pseudodiphtheriebazillus (Corynebact. pseudod.), der wohl sicher nicht pathogen ist, überaus häufig vor; ferner, besonders in den Zahnfleischtaschen, das Bact. fusiforme (Bac. hastilis), über das in Kap. 15 zu berichten sein wird.

Regelmäßige Bewohner der Mundhöhle sind die Leptothrixarten, besonders der L. buccalis, den Miller im Verdacht hat, Abszesse in der Zahnpulpa erzeugen zu können. Vielleicht wirkt er auch bei der Bildung des Zahnsteins mit.

Sproßpilze kommen in der Regel nur als Erreger von Munderkrankungen vor, vgl. Kap. 15. Das Gleiche gilt für Aktinomyces und Botryomyces (vgl. Kap. 25 u. 26).

Sehr große Unklarheit herrscht noch über die in der Mundhöhle, namentlich in den Zahnfleischtaschen gesunder, und besonders mundkranker Individuen sehr häufigen Spirillen, obwohl bei einem Teil von ihnen ja neuerdings die künstliche Züchtung gelungen ist. Die meisten Autoren unterscheiden davon drei Arten: 1) die große, grob gewundene, sich aalartig schlängelnde Sp. buccalis (F. Cohn), von der v. Prowazek und E. Hoffmann zwei Unterarten (crassa, tenuis) sondern; 2) die feine, sägeartig eng gewundene Sp. dentium (microdentium); 3) schließlich eine mittelgroße (Sp. media oris). Von der letzteren beschreibt E. Hoffmann mehrere Unterarten, von denen eine, Leptospira dentium benannt, der bei der „Weilschen Krankheit" im Blut gefundenen ähnelt. Beide letztere Arten können leicht mit der Schaudinnschen Sp. pallida verwechselt werden; die Sp. media ist nach Mühlens vielleicht identisch mit der Sp. Vincenti (vgl. Kap. 16).

Eine Amöbenart, Entamoeba buccalis (auch E. dentium, gingivae genannt), ist, wohl zuerst von v. Prowazek, in Zahnfleischtaschen gefunden: bei Zahnkaries und namentlich bei Pyorrhoea alveolaris häufiger als bei gesunden Zähnen, bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern, und bei Chinesen häufiger als bei Europäern (W. Fischer).

Die zahlreichen nicht pathogenen Bewohner der gesunden Mundhöhle, wie auch die pathogenen Organismen, die in die Mundhöhle aus irgendwelchen Krankheitsherden entleert werden, bedürfen hier keiner Besprechung, wo es sich um die Frage handelt, wie die Mundhöhle für die erwähnten ständigen Bewohner oder für zufällig in sie hineingelangte Erreger die Eintrittspforte sein kann.

Das kann sie dadurch werden, daß ihre bakterienhaltigen Sekrete verschluckt oder aspiriert werden, oder dadurch, daß die Blutbahn direkt von ihr aus infiziert wird. Vielfach hat man angenommen, daß selbst in normalen Mundhöhlen die Tonsillen ein Eindringen von pathogenen Organismen ermöglichen. Man kann aber bis heute wohl noch nicht sicher behaupten, daß die physiologischen „Stomata" in ihrer Epitheldecke tatsächlich die Möglichkeit einer Infektion geben.

Dagegen sind durch die Kanten kariöser Zähne, durch Knochensplitter, Gräten, Grannen, scharfe Körnchen aller Art in den Speisen, selbst harte Brotrinden, mannigfache Möglichkeiten kleiner Epithelläsionen gegeben. Diese Verletzungen sind an sich in der Regel so geringfügig, daß sie nur gelegentlich durch einen Zufall bemerkt zu werden pflegen. Über die lädierte Stelle aber passieren nun bei jeder Nahrungsaufnahme die verschiedensten in Speisen und Getränken enthaltenen Bakterien; die Kaubewegungen, die Tätigkeit der Zunge, der Lippen und Wangen dabei und beim Schlucken reiben gewissermaßen die infektiöse Substanz in die Wunden hinein; häufig genug, namentlich bei schlechter Mundpflege, bleibt ein Speisepartikelchen, das vielleicht gerade Infektionserreger enthält, an einer bestimmten Stelle lange Zeit ruhig liegen, so das Eindringen der Schädlinge erleichternd; kurz, die Möglichkeit, daß Infektionserreger in die Mundschleimhaut bei geringfügigen Läsionen eindringen, ist sehr leicht, wohl leichter als z. B. an der äußeren Haut, gegeben. Dazu kommen dann aber noch die gar nicht seltenen intensiveren Schädigungen, Verbrennungen durch heiße Speisen, gröbere Verletzungen durch die oben erwähnten mechanischen Momente u. dgl.

Man wundert sich deshalb eigentlich, daß Infektionen, im Bereich der Mundhöhle lokalisiert oder von da aus auf den ganzen Organismus übergreifend, nicht häufiger sind. Im Gegenteil beobachten wir täglich, wie überaus leicht die Wunden der Mundschleimhaut, selbst große und tiefe, heilen. In dieser Fähigkeit, wegen deren in der vorantiseptischen Zeit die Studien über prima intentio mit Vorliebe an Wunden der Zunge angestellt wurden, liegt eine wirkliche Schutzvorrichtung des Körpers; worauf sie aber beruht, das ist noch nicht ausreichend festgestellt. Einige Momente jedoch sind wenigstens dabei zu beachten.

Dem Gehalte der Mundflüssigkeit an Rhodankalium (aus der Parotis) wurde von Michel eine Schutzwirkung gegen Zahnkaries zugeschrieben, von anderen aber bestritten. Neuerdings haben einige Autoren (Freyvogel, Schmitt) dem Rhodankalium eine Schutzwirkung gegen Entzündungserreger überhaupt zugeschrieben, weil sie von künstlicher Steigerung des Rhodangehalts (durch Rhodalzid) günstige Erfolge z. B. bei Quecksilberstomatitis gesehen haben; andere (Rohrer, Angerer) bestreiten aber die Berechtigung dieser Erklärung.

Nach Hugenschmidt ist der Speichel nicht bakterizid; eine wesentliche Rolle sollen aber die Leukozyten spielen, auf die (nur der bakterienhaltige) Speichel stark positiv chemotaktisch wirkt. Außerdem sollen die pathogenen durch die saprophytischen Keime überwuchert werden. Herrenknecht und andere halten die letzteren sogar für den wichtigsten Schutz gegen die Zahnkaries. Gordon hat nur von solchem Speichel, der lebende Bakterien enthielt, eine wachstumshemmende Wirkung auf Meningokokken gesehen, was diese Annahme unterstützen könnte. P. Clairmont stellte

fest, daß dem Speichel zwar keine eigentlich bakterizide Eigenschaft zukommt, daß er aber für Bakterien schlechtere Existenzbedingungen gewährt als physiologische Kochsalzlösung; das Sekret verschiedener Speicheldrüsen wirkt verschieden stark hemmend, am stärksten das Parotissekret mancher Menschen und Tiere.

Weiter kommt die starke und sehr zähe Epithellage in Betracht, die die meisten Teile der Mundschleimhaut überzieht. Diese elastische Schutzdecke schließt ein irgendwie entstehendes Loch leicht wieder dicht genug, um das Eindringen vorhandener Entzündungserreger zu verhüten. Wir sehen oft, daß da, wo dieses Epithel an Zähigkeit, Elastizität eingebüßt hat, entzündliche Prozesse sich häufig lokalisieren, daß Schädlichkeiten, wie z. B. die kleinen Läsionen beim Kauen, an solchen Stellen dann viel unangenehmere Folgen haben als an normaler Schleimhaut. — Ferner haben wir sicher ein wichtiges Moment zu erblicken in der reichlichen Gefäßversorgung der Mundschleimhaut, die den Widerstand der Schleimhaut gegenüber den Mikroorganismen begünstigen dürfte. Unter der Epithelbedeckung der Mundschleimhaut liegt außerdem an den meisten Stellen ein straffes, dichtes und derbes Bindegewebe, dessen Aufnahmefähigkeit für Mikroorganismen wohl recht gering ist. In diesem findet sich noch ein, allerdings verschieden dickes Lager von Leukozyten, und wir sehen, wenn auch schwächer als an den Mandeln, doch auch hier das Epithel von diesen Elementen durchsetzt. Vielleicht kommt auch ihnen oder Produkten, die von ihnen geliefert werden, eine Bedeutung für die Unschädlichmachung der pathogenen Organismen zu.

Mehr mechanisch kommt als schützendes Moment in Betracht die Schleimabsonderung in der Mundhöhle. Der durch sie bewirkte Flüssigkeitsstrom wirkt dem Haften der Organismen entgegen, spült gewissermaßen die kleinen Defekte aus, hüllt die infektiösen Partikel ein und macht sie leichter gleiten. Unter normalen Verhältnissen erfolgt auch die Fortschaffung der Speisen so schnell, sorgt die Zunge so ausgiebig für die Beseitigung etwa irgendwo stecken gebliebener infektiöser Partikel, daß nicht übermäßig viel Zeit zum Einwandern von Mikroorganismen zur Verfügung steht.

Anders ist es aber bei pathologischen Zuständen. Sind große Defekte in der Schleimhaut vorhanden, oder dringen pathogene Organismen immer von neuem ein, oder werden schließlich besonders virulente oder besonders reichliche Bakterien in den Defekt eingeführt, so reichen die Schutzvorrichtungen der Schleimhaut, um einen ganz allgemeinen Ausdruck zu brauchen, nicht aus; die Infektion erfolgt. Andererseits ist auch eine durch Gifte, z. B. Quecksilber, schwere Infektionen, z. B. Typhus, oder konstitutionelle Erkrankungen, z. B. Diabetes, geschädigte Schleimhaut weniger widerstandsfähig und läßt eine Infektion leichter zu. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß bei besonders lokalisierten Wunden die Infektion leichter erfolgt. Vor allem ist der Mundboden dazu prädisponiert: einmal ist seine Schleimhaut, die den Zungenbewegungen folgen muß, zarter, nachgiebiger als die des übrigen Mundes; dann ist ihr Epithel weniger mächtig als z. B. das der Zunge; schließlich, und vor allem, ist das submuköse Gewebe hier stark maschig, sehr locker, reich an Lymphspalten, so daß eine Infektion leicht weiter verbreitet werden kann. Früher waren deshalb Verletzungen, namentlich auch operative, des Mundbodens durch Wundinfektionen sehr gefährlich. So schlimm ist

es heute nicht mehr, aber immerhin sind an dieser Stelle relativ günstige Vorbedingungen für eine Infektion vorhanden. Ebenso steht es mit Zahnaffektionen, bei denen die Pulpa beteiligt ist; hier können die Erreger direkt einwandern und bis ans Periodontium gelangen, Zahnabszesse, und weiter von da aus eine Allgemeininfektion hervorrufen. Begünstigt wird sie zuweilen durch Zahnextraktionen, namentlich durch schwierige und unvollkommene, bei denen unter Umständen eine große Zahl von Knochengefäßen freigelegt und eröffnet werden. W. Miller stellte eine ganze Menge Beispiele zusammen, bei denen das Eindringen der Infektionserreger in den Organismus durch solche Verletzungen erfolgte. Die meisten Fälle mit schweren septischen Komplikationen nach Zahnabszessen und eventuell Zahnextraktionen boten das Bild einer Pyämie dar, die von einer Thrombophlebitis der betreffenden Zahngefäße ausging: sie stammen allerdings zumeist aus früherer Zeit, als die Zahnärzte noch keine Antiseptik trieben, kommen aber trotz aller Kautelen heute noch vor, besonders dann, wenn zum Zwecke der Lokalanästhesie Einspritzungen in die entzündeten Gewebe vorgenommen wurden.

In der Regel schließt sich der pyämische Zustand an eine Periodontitis, die schon einige Tage besteht, zuweilen unmittelbar an eine deshalb erfolgte Zahnextraktion an. Die Schwellung am Kiefer breitet sich weiter in den Weichteilen der Wange und des Halses aus, Schüttelfröste, die sich häufig rasch folgen, schnelle Temperaturanstiege und -abfälle gesellen sich dazu; seltener besteht hohes Fieber von einfach remittierendem Charakter. In den geschwollenen Weichteilen entstehen kleine Abszesse, meist von jauchiger Beschaffenheit, direkt im Zusammenhang oder räumlich getrennt vom ursprünglichen Herde. Nach ausgiebigen Inzisionen, bei denen sich oft jauchiger Eiter entleert, kommt der Prozeß in einigen Fällen zum Stillstand; in anderen stellen sich Komplikationen ein: Peri- und Endocarditis, allgemeine Metastasen. Mehrfach wurden, offenbar fortgeleitete, Thrombosen des Sinus cavernosus usw. konstatiert, wobei die auf S. 7 erwähnten Verbindungen des Plexus pterygoideus eine wichtige Rolle spielen können; in anderen Fällen geht die Infektion durch die orbitalen Venen, mit oder ohne Vermittlung durch Eiterung des Sinus maxillaris und durch Orbitalphlegmonen, auf den Sinus cavernosus über. Von da aus können die anderen Hirnsinus infiziert werden, noch öfter schließt sich direkt eine Meningitis an. — Ähnliche Infektionen können nach Zungen- oder Mundbodenphlegmonen, auch nach eitrigen Speicheldrüsenentzündungen erfolgen. Seltener verlaufen diese Infektionen nach dem Typus der akuten allgemeinen Sepsis in überaus stürmischer Weise, so daß der Tod in wenigen Tagen erfolgen kann.

Unsicherer sind die Beziehungen des Mundes zu weniger stürmisch verlaufenden septischen Erkrankungen. Daß der Gelenkrheumatismus, sowohl die typische Polyarthritis als auch die mehr chronischen Arthritiden durch Infektion vom Munde aus entstehe, ist schon vor Dezennien behauptet worden. Früher dachte man hauptsächlich an die Mandeln als Infektionsquelle, neuerdings betont man aber daneben immer mehr die Zahn- und Zahnfleischerkrankungen, vor allem Zahnwurzelzysten und -abszesse und die Pyorrhoea alveolaris. Auch Entzündungen von Schleimbeuteln, Sehnenscheiden, serösen Höhlen, Endocarditis, Nephritis, chronischer Muskelrheumatismus werden auf solche Infektionen zurückgeführt, und namentlich amerikanische Autoren gehen darin so weit, daß

schließlich fast jede Erkrankung, selbst das vorzeitige Altern, damit in Zusammenhang gebracht wird. In Deutschland hat besonders Päßler diese Zusammenhänge betont. Wenn man auch nicht so weit geht wie er, so verdienen jedenfalls doch diese Beziehungen alle Beachtung und weiteres Studium. Durch das Tierexperiment hat Goadby die Beziehungen zwischen Mundbakterien und Gelenkerkrankungen zu klären versucht: er konnte Synovitis und Knochenveränderungen besonders durch einen morphologisch dem Ducreyschen Bazillus, kulturell mehr den Streptokokken ähnelnden „Streptobac. malae" erzielen.

Von anderen akuten Infektionskrankheiten dürfen wir besonders bei der Diphtherie annehmen, daß sie häufig durch den Mund vermittelt wird, namentlich bei Kindern, die ihre Finger beschmutzen und sie nachher in den Mund stecken. Die erste Lokalisation erfolgt allerdings zumeist an den Mandeln.

Bei den akuten Exanthemen können wir aus der ersten erkennbaren Lokalisation nicht ohne weiteres bestimmte Schlüsse auf die Invasionsstelle ziehen. Bei den Masern geht den sehr charakteristischen ersten Zeichen an der Mundschleimhaut doch schon häufig eine deutliche Erkrankung der Nase usw. voraus, so daß man der Mundhöhle keine große Bedeutung als Eintrittspforte zuschreiben kann. Vom Scharlach dagegen dürfen wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß er meistens von der Mundhöhle aus den Organismus befällt: abgesehen von den ziemlich seltenen Fällen des sogenannten chirurgischen und puerperalen Scharlachs, zeigen fast immer die Gaumen-, Rachen- und übrige Mundschleimhaut im allerersten Beginn schon Krankheitserscheinungen. Bei den übrigen akuten Exanthemen ist die Infektion vom Munde aus nicht gerade wahrscheinlich.

Von chronischen Infektionskrankheiten benutzt die Syphilis ziemlich oft die Mundhöhle als Eintrittspforte (vgl. Kap. 20). Bei Aktinomykose erfolgte nach Illichs Zusammenstellung die Infektion nachgewiesenermaßen vom Munde aus in 228 Fällen, während nur bei 173 anderweitige Eintrittspforten festgestellt wurden und in 29 Fällen die Frage unentschieden blieb.

Vielumstritten ist die Rolle der Mundhöhle bei der Infektion mit Tuberkulose. Die meisten tuberkulösen Veränderungen an der Mundschleimhaut finden sich ja bei Individuen, die bereits anderweitig deutlich tuberkulös erkrankt sind, so daß man die Erkrankung des Mundes als sekundär deuten muß. Doch konnte in einzelnen Fällen, z. B. von H. Starck, A. Möller, die Resorption des tuberkulösen Virus von kariösen Zähnen aus bei Halsdrüsentuberkulose ziemlich einwandfrei nachgewiesen werden.

J. Zilz hat in Zahnwurzelzysten und -fisteln, die von gesunden oder nur an Drüsentuberkulose leidenden Patienten stammten, zwar nicht die typischen Tuberkelbazillen, aber die von Much als deren Umwandlungsprodukte beschriebenen „Granula" histologisch festgestellt und durch Verimpfung des Materials auf Meerschweinchen eine Tuberkulose erzeugen können. Cornet hat andererseits durch Verimpfung von tuberkulösem Sputum in Zahnfleischtaschen, am Gaumen und an der Zunge von Meerschweinchen Drüsentuberkulose erzeugt, zum Teil ohne daß örtliche Veränderungen an der Impfstelle auftraten.

Westenhöffer vermutet, daß die tuberkulöse Infektion durch bakterienhaltige Milch öfters von den Verletzungen aus, die bei der Dentition entstehen, die Lymphdrüsen des Halses erreicht; manche Pädiater schreiben der Infektion vom Munde aus eine große Rolle bei der Kindertuberkulose überhaupt zu. Experimentell haben Bartel und Spieler das nachzuweisen versucht. Vom Munde aus direkt können aber nur die Halsdrüsen tuberkulös infiziert werden: das lehren die neueren anatomischen Untersuchungen, namentlich von A. Most. Die Weiterverbreitung von da aus kann nur auf dem Wege durch den Truncus lymphaticus und die Blutbahn, oder durch direkten Einbruch in die letztere erfolgen. Daß auf diesem Wege eine chronisch verlaufende Lungen- oder Darmerkrankung, entstehe, oder daß die Infektion durch „retrograden Transport" nach den Bronchialdrüsen und weiter erfolge (Schloßmann), ist mindestens unwahrscheinlich. Vielmehr wird man die Infektion der Bronchialdrüsen umgekehrt als Folge einer vorher erfolgten Lungenerkrankung ansehen müssen. Daß diese letztere meist oder ausschließlich auf dem Inspirationswege entsteht, ist die Meinung fast aller Autoren (vgl. z. B. Findel).

Neben der oralen Infektion durch die Milch tuberkulöser Kühe kommt bei Säuglingen noch eine andere Möglichkeit in Betracht, daß nämlich eine tuberkulöse Pflegerin dem Kinde „Schnuller" gibt, die sie mit ihrem infektiösen Speichel befeuchtet. Im ersteren Falle dürften Bakterien vom Typus der „bovinen", im zweiten solche des Typus humanus zu erwarten sein.

Die tuberkulöse Infektion der Parotis und (sehr selten!) anderer Speicheldrüsen scheint gleichfalls öfters bei ganz gesunden Individuen vom Munde aus zu erfolgen.

Daß der Skorbut durch Infektion vom Munde aus entstehe, ist schon früher, z. B. von Coplans nach seinen Erfahrungen im Burenkriege noch in neuerer Zeit, behauptet worden. Auch aus dem großen Weltkrieg haben manche Autoren Erfahrungen beigebracht, die sie in diesem Sinne verwerten zu können glauben. Bei genauerer Prüfung kann aber heute kaum mehr ein Zweifel bestehen, daß der Skorbut entsprechend der älteren Auffassung überhaupt nicht durch Infektion, sondern durch bestimmte Ernährungsschäden verursacht wird (vgl. Salle und Rosenberg).

Nach Whittles soll auch ein tierischer Parasit, eine nicht näher beschriebene Nematode, bei einer aus Südafrika eingeschleppten Erkrankung, „Craw-craw", vom Zahnfleisch aus in den Kreislauf eindringen.

Drittes Kapitel.

Die Bedeutung der Mundhöhle für die Verbreitung von Krankheitskeimen nach außen hin.

Wie die Mundhöhle eine Eintrittspforte für Krankheitserreger darstellt, so können von ihr aus pathogene Mikroorganismen in die Umgebung des Individuums verbreitet werden: beim

Auswerfen von Sputum, beim Aushusten von Membranen u. dgl., durch direkte oder auch mittelbare Berührung, so beim Küssen, bei Benutzung desselben Eß- und Trinkgeschirrs. Am häufigsten scheinen auf diesem Wege syphilitische Infektionen vorzukommen, wenigstens läßt sich hierbei — zumal die Primärläsion sehr charakteristisch ist — der Infektionsmodus am leichtesten nachweisen, vgl. Kap. 20. Dort sind auch die Syphilisübertragungen in gewerblichen Betrieben und durch ärztliche und zahnärztliche Instrumente besprochen.

Abgesehen von dieser einfachen Übertragungsweise durch Kontakt kommt noch die „Lufttröpfcheninfektion" in Betracht. Flügge wies durch interessante Versuche nach, daß beim Sprechen und Räuspern (ebenso beim Husten und Niesen) feinste, durch die Luft leicht transportable Sekrettröpfchen aus der Mundhöhle in der Umgebung verbreitet werden. Nahm die Versuchsperson eine Prodigiosusaufschwemmung in den Mund, so zeigten sich bei etwas lauterem Sprechen Agarplatten bis in einer Entfernung von mehreren Metern mit Kolonien bedeckt. Versuche mit einem Spray einer keimhaltigen Flüssigkeit hatten ferner gezeigt, daß hierbei feinste Tröpfchen schon durch sehr langsame, weit unter der Grenze des Wahrnehmbaren liegende Luftströme längere Zeit schwebend erhalten und weit fortgetragen werden können. Hiernach war anzunehmen, daß in analoger Weise unter natürlichen Verhältnissen auch pathogene Keime bei infektiösen Mundschleimhautaffektionen durch die Luft verbreitet werden können. Wie sich dies bei den einzelnen bakteriellen Erkrankungen verhält, ist von Flügge, Heymann, Königer, Ziesché und anderen z. T. eingehend untersucht worden: offenbar sind hier sehr verschiedene Faktoren zu berücksichtigen, so die Lokalisation der Krankheitsefflorescenzen, ihr Reichtum an spezifischen Mikroorganismen, die Ausscheidung dieser nach Geschwürsbildung, pathologische Veränderungen des Sprechmechanismus, ferner die biologischen Eigenschaften der Krankheitserreger u. dgl.

So sind beispielsweise die maßgebenden Faktoren für die Verbreitung der Krankheitserreger von der Mundhöhle aus bei der Lepra sehr günstig. Die Bazillen finden sich gerade in den Schleimhautinfiltraten so massenhaft, wie an wenig anderen Stellen und werden schon bei ganz geringen Ulzerationsvorgängen sehr reichlich ausgeschieden; eine meist ausgiebige Salivation erleichtert die Bildung der Tröpfchen, vor allem aber wird durch die leprösen Neubildungen (welche gerade die bei der Sprachbildung beteiligten Partien betreffen und außerdem die Nasenatmung behindern) das Ausschleudern von Mundsekret außerordentlich begünstigt. So konnte Schäffer in der Tat nachweisen, daß zwei Lepröse mit Mundaffektionen beim gewöhnlichen Sprechen in wenigen Minuten mehrere Tausend Leprabazillen auswarfen, die auch in einer Entfernung von $1^1/_2$ m noch aufzufinden waren.

Bei der Mundtuberkulose wird für die lupösen Formen mit sehr spärlichen Bazillen eine Verschleppung des Virus beim Sprechen kaum in Betracht kommen, eher bei den bazillenreicheren eigentlich tuberkulösen Geschwüren (vgl. Kap. 21): Jaruntowski fand z. B. bei einem Phthisiker mit tuberkulösem Wangengeschwür zahllose Bazillen in dem daran anliegenden kariösen Zahn. Freilich ist in diesen Fällen — wobei meist ausgedehnte Kehlkopf- und Lungenerkrankungen vorhanden sind — das Aushusten der Bakterien der wichtigere Verbreitungsmodus (vgl. Ziesché).

Trotzdem wird man den Patienten und Angehörigen in solchen Fällen die Möglichkeit der Übertragung beim Sprechen mitteilen und davor warnen müssen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Rotz, da dieser sowohl beim Menschen als beim Tier außer der allerdings im Vordergrund stehenden Nasenerkrankung auf der Mundschleimhaut Effloreszenzen mit virulenten Bazillen setzt.

Bei einem Fall von Rhinosklerom des Gaumens gelang es Schäffer bei Sprechversuchen das Auswerfen spärlicher lebender Keime (in 10 Minuten 10—20) nachzuweisen, was freilich bei der sehr geringen Ansteckungsfähigkeit und der großen Seltenheit des Leidens wenigstens in unseren Gegenden mehr von theoretischem Interesse ist.

Über die entsprechenden Verhältnisse bei den syphilitischen Munderkrankungen werden sich naturgemäß Versuche so lange nicht anstellen lassen, als wir die Krankheitserreger nicht züchten können. Wir wissen allerdings, daß die Plaques muqueuses — auch sie bevorzugen wieder die beim Sprechen beteiligten Partien — sehr ansteckend sind; andererseits aber wird selbst eine gelegentliche Verschleppung des infektiösen Materials beim Sprechen schon deshalb keine allzugroße Bedeutung haben, weil bekanntlich das syphilitische Virus außerhalb des Körpers schnell zugrunde geht und im allgemeinen nur bei Vorhandensein einer Kontinuitätstrennung an der Körperoberfläche haftet.

Für Diphtherie und die akuten Exantheme liegen nach Flügge die Verhältnisse folgendermaßen: bei der ersteren ist die Möglichkeit der Bakterienverschleppung in Tröpfchenform wohl vorhanden; ungleich häufiger ist aber Ansteckung durch Berührung und Benutzung gemeinsamer Gebrauchsgegenstände. Für die akuten Exantheme kann — neben dem auch im trockenen Zustande flüchtigen Kontagium — ein gleicher Lufttransport durch Verschleudern von Sekret der Mundschleimhaut angenommen werden, die meistens namentlich bei Beginn der Krankheit affiziert ist. — Das Gleiche gilt wohl für die Influenza.

Beim Typhus abd. fand bereits Dwujeglassow bei einem von 15 untersuchten Kranken in der Mundhöhle die spezifischen Bakterien, Eggebrecht bei 4,5% der Rekonvaleszenten noch lange nach Ablauf der Erkrankung, und ohne daß im Stuhl Bazillen waren. In einer Irrenanstalt, wo hartnäckig Typhus vorkam, fand E. ebenfals zahlreiche Mundtyphusbazillenträger.

Wir dürfen aber nicht in den Fehler verfallen, bei positivem Ausfall solcher Experimente die praktischen Konsequenzen zu übertreiben und hierdurch unnötige Beunruhigungen zu veranlassen.

So werden wir beispielsweise bei der oben erwähnten reichlichen Ausscheidung der Leprabazillen durch Sprechen in Erwägung ziehen, ob denn die ausgeschiedenen Bazillen noch lebensfähig und virulent sind. Manche Autoren nehmen bekanntlich an, daß dies nicht der Fall ist — ohne freilich hierfür einen stichhaltigen Beweis zu erbringen, da bisher weder die Kultivierung noch die Überimpfung der Leprabazillen gelungen ist.

Wir werden natürlich auch die individuelle Disposition — die für die einzelnen Infektionskrankheiten sehr verschieden ist und auch bei der Tuberkulose eine wesentliche Rolle spielt — gebührend berück-

sichtigen, um zu verstehen, warum selbst bei reichlicher Infektionsgelegenheit nicht stets Ansteckung erfolgt.

Nur bei sorgfältiger Beachtung aller hier in Betracht kommenden Faktoren und mit Verwertung klinischer Erfahrungen werden wir also imstande sein, die wirkliche Bedeutung dieses Infektionsmodus zu beurteilen und hieraus die entsprechenden Folgerungen für die Prophylaxe zu ziehen.

Durch sorgsame Mundpflege läßt sich (vgl. S. 11) eine erhebliche Verringerung der Keimzahl in der Mundhöhle erreichen, eine auch nur annähernde Beseitigung aber nicht, selbst wenn man kräftige Antiseptika verwendet. Friedberger und Shioji haben nun den Versuch gemacht, durch ultraviolettes Licht das zu erreichen, und haben damit bei Kaninchen, und auch bei Menschen, Erfolge erzielt. Jedoch war eine energische Bestrahlung (mindestens 10 Minuten lang) nötig, und dabei kamen bereits entzündliche Reaktionen an der Schleimhaut zustande. Die Autoren selbst möchten deshalb diese Methode nur in besonders wichtigen Fällen (also etwa bei Mundtyphusbazillenträgern), und dann vielleicht in fraktionierter Dosierung, angewendet wissen. Der Vorschlag verdient jedenfalls Beachtung, doch sind weitere Erfahrungen, soweit mir bekannt, noch nicht veröffentlicht.

Schließlich ist hier noch ein besonderer Hinweis nötig auf die Gefahr der Lufttröpfcheninfektion bei operativen und geburtshilflichen Eingriffen. Auch in der normalen Mundhöhle, erst recht bei Zahnkaries, bei Zahnfisteln, Schleimhauterosionen oder gar bei Katarrhen, Anginen und anderen Erkrankungen finden sich unter den vielen Keimen stets auch Staphylokokken, und namentlich Streptokokken. So wird der Chirurg durch lebhaftes Sprechen diese Entzündungserreger aus seinem Munde in die von ihm gesetzte Wunde, der Geburtshelfer auf seine desinfizierten Hände, und damit auf die Genitalien der Entbundenen übertragen und so den aseptischen Verlauf gefährden können. Um das zu verhüten, haben wohl die meisten Chirurgen, wo sie keimfrei operieren wollen, die von v. Mikulicz vorgeschlagenen Schutzmaßregeln[1]) mit bestem Erfolg durchgeführt.

Hebammen, die oft genug eine sehr schlecht gepflegte und keimreiche Mundhöhle besitzen, und womöglich auch noch eine Prothese tragen, bei deren Reinigung sie ihre Finger infizieren, können dann ihre Hände manchmal überhaupt nicht genügend desinfizieren. So bringen sie die ihnen anvertrauten Wöchnerinnen in doppelte Gefahr: durch Mundtröpfcheninfektion und durch Fingerverunreinigung (Guttmann)[2]). Das Gleiche gilt für anderes Krankenpflegepersonal.

Gerade der Arzt, der sich mit Mund- und Zahnkrankheiten beschäftigt, kann ohne Zweifel durch Beachtung dieser Lufttröpfcheninfektion in hygienischer Beziehung viel erreichen. Wir werden durch geeignete Behandlung manche Infektionsquelle unschädlich machen können, außerdem aber unseren Patienten die notwendigen Vorsichtsmaßregeln im Verkehr mit andern einschärfen. Falls dies aus

1) Spülung des Mundes mit leicht antiseptischen Mitteln, am besten wohl H_2O_2, vor dem Operieren, Tragen einer Mundbinde oder Maske, die wohl nicht undurchlässig ist, aber doch die Zahl der beim Sprechen verschleuderten Keime erheblich vermindert.

2) Leider enthalten die gebräuchlichen Hebammenlehrbücher bisher nicht viel darüber, wenn auch in dem vom Preußischen Ministerium des Innern herausgegebenen ein kurzer Hinweis gegeben wird.

äußeren Gründen oder wegen der Unzuverlässigkeit der Erkrankten nicht ausreichend erscheint, müssen wir auf eine Hospitalbehandlung mit eventueller Isolierung dringen.

Daß der Arzt es sich zur strengsten Pflicht machen muß, zu vermeiden, daß bei der Untersuchung oder bei Operationen in der Mundhöhle Krankheitskeime von einem Kranken auf den andern übertragen werden, ist bereits oben erwähnt worden. Bei infektiösen Mundkrankheiten soll man möglichst nur solche Instrumente verwenden, die nach einmaligem Gebrauch vernichtet werden können oder eine energische Desinfektion, vornehmlich Kochen, gut vertragen. Gewisse Instrumente (Pinsel, Ansätze zu Spritzen u. dgl.) wird man am besten zum ausschließlichen Gebrauch für den einzelnen Kranken anschaffen lassen.

Endlich ist eine richtige Erkenntnis der Bedeutung der Mundhöhle als Infektionsquelle auch im eigenen Interesse des Arztes notwendig, damit er nicht Gefahr läuft, bei der Berufstätigkeit sich selbst zu infizieren. Eine sorgfältige antiseptische Reinigung nach der Untersuchung einer infektiösen Mundhöhle ist darum nicht zu unterlassen. Rhagaden, kleine Verletzungen der Finger sind sorgfältig zu beachten und zu schützen (Fingerling!), da erfahrungsgemäß durch solche unbemerkt gebliebene Wunden nicht selten Infektionen zustande kommen. Speziell bei der zahnärztlichen Behandlung werden durch Bohrer und Fraisen leicht infektiöse Partikelchen umhergeschleudert: vor der Behandlung ist darum eine sorgfältige Reinigung des Mundes schon im Interesse des Zahnarztes zu empfehlen.

Viertes Kapitel.

Methoden der Untersuchung des Mundes.

Die Mundhöhle können wir mit verschiedenen Sinnesorganen einer Prüfung unterziehen. Das Gehör verwenden wir zur Beurteilung von Sprachstörungen, der Geruchssinn wird oft mehr, als für Arzt und Umgebung erwünscht ist, bei Munderkrankungen erregt. Über diese Punkte bringt die allgemeine Symptomenlehre und der spezielle Teil das Erforderliche.

Geschmacksstörungen teilt häufig der Patient uns spontan mit, in anderen Fällen können wir sie dadurch nachweisen, daß wir bittere (Chinin), süße (Zucker), saure (Essig), salzige (ClNa) Stoffe in schwacher Lösung und geringer Menge mit einem Pinsel oder Wattebausch auf die zu prüfende Stelle auftupfen oder (Quix) eine mit solchen Stoffen imprägnierte Glyzeringallerte tropfenweise mit einem Glasröhrchen aufbringen. Das Chordagebiet prüft man an der herausgestreckten Zunge, den Zungengrund, indem man den vorderen Zungenteil mit dem Spatel niederdrückt. — Die nicht angeführten Geschmacksarten stellen nur Geruchsempfindungen dar, und Geruchsstörungen schädigen viel stärker die Geschmacksempfindungen, als manche denken: alle aromatischen, fauligen, metallischen, laugigen Geschmäcke fallen bei vollständiger Anosmie aus, und die Patienten können dabei weder Fleisch, noch Brot, noch irgendein Gemüse, Wein oder Bier schmecken;

sie betrachten sich selbst, trotz erhaltener Empfindung für die genannten Geschmacksarten, als des Geschmackssinnes völlig beraubt.

Genauere Besprechung erfordert die Untersuchung mit dem Auge und dem Gefühl.

Bei der Inspektion bedient man sich meistens des direkten zerstreuten Tageslichtes, das auch für die Untersuchung der vorderen Teile des Mundes und der Teile, die hervorgestreckt oder hervorgezogen werden können, meist ausreicht. Eine vollkommene Untersuchung ist aber nur möglich, wenn man reflektiertes Licht verwendet: sonst steht man sich naturgemäß stets im Lichte, sobald es sich um Teile handelt, die nicht frei und offen da liegen; bestenfalls bekommt man neben seinem Kopfe eine ausreichende, dann aber stets schräg von der Seite her einfallende Lichtmenge in die Mundhöhle. Aber selbst beim besten Lichte gelingt es schwer, so die hintersten Teile der Zunge ausreichend zu beleuchten; auch deren Seitenteile, der Mundboden, die hintersten Partien der Backentaschen, werden viel besser sichtbar bei Spiegelbeleuchtung. Außerdem ermöglicht der Reflektor eine besonders intensive Beleuchtung, die für manche Differentialdiagnose wichtig ist.

Man verwendet dabei die gewöhnlich zum Kehlkopfspiegeln benutzten Hohlspiegel, zweckmäßig von nicht zu langer Brennweite (ca. 15—18 cm), da man das ausgedehnte zu besichtigende Terrain am günstigsten durch die jenseits des Spiegelbrennpunktes divergierenden Strahlen beleuchtet. Als Lichtquelle ist das zerstreute Tageslicht im allgemeinen ausreichend und vorzuziehen, da es gewöhnlich die Farbendifferenzen am besten hervortreten läßt. Hat man Sonnenlicht zur Verfügung, so kann man es vorteilhaft mit einem Planspiegel oder passend eingestellten Hohlspiegel ausnützen. — Die beste künstliche Lichtquelle ist eine Auerlampe (Gas- oder Spiritusglühlicht; die „hängenden“ Glühkörper sind besonders gut), mit annähernd gleicher Lichtfarbe wie das diffuse Tageslicht; ihr ähnlich ist die elektrische Bogenlampe, auch die Nernstlampe und die neueren Metallfadenlampen. Demnächst ist das Licht einer kleinen Glühlampe, wie sie bei den Stirnlampen verwendet und bis zur schwachen Weißglut erhitzt wird, zu empfehlen. Bei der Verwendung einer Petroleumlampe oder einer Kerze — Hilfsmittel, mit denen man ja oft genug notgedrungen auskommen muß — ist auf die Veränderung der Farben durch die Eigenfarbe des Lichtes (mehr gelbe und dunkelrote Farbentöne) gebührende Rücksicht zu nehmen. Man hat auch verschiedene Konstruktionen von „selbstleuchtenden Spateln“ empfohlen (z. B. Axmann), die sich aber wohl wenig eingebürgert haben.

Für die Besichtigung einzelner Teile des Mundes (freier Lippenrand, vordere Zungenpartie) sind keine weiteren Manipulationen nötig, man darf sich aber damit bei einer eingehenden Untersuchung nicht begnügen. Schon die Innenseite der Lippen und der Backentaschen, der freie Rand der Processus alveolares müssen künstlich der Besichtigung zugänglich gemacht werden: Plaques muqueuses z. B. können sonst gänzlich der Aufmerksamkeit entgehen; hier, an der Innenseite des Mundwinkels, findet sich auch mit Vorliebe der Beginn der Epithelverdickung bei Leukoplakie. Man besichtige deshalb zunächst die beiden Lippen und ziehe dann den Mundwinkel ab, um die Innenseite der Wange freizulegen, eventuell unter gleichzeitiger Ektropionierung. Die auswärtigen Flächen der Proc. alveolares werden durch dasselbe Manöver

der Beleuchtung zugänglich gemacht. Als Haken kann man dabei entweder ein besonderes Instrument, z. B. den in Fig. 4 abgebildeten Mundwinkelhaken, oder die später zu erwähnenden Spatel benutzen. Auch der Arzt, oder besser der Patient selbst kann mit seinem hakenförmig gekrümmten Finger die Wange usw. abziehen. Ein Fingerdruck von außen und hinten her erleichtert das Umstülpen der Wange, wie der Lippe, das bei Infiltrationsprozessen manchmal etwas schwierig sein kann. Beachtet muß dabei werden, daß der bei der Ektropionierung

Fig. 4.
Mundwinkelhaken.
$^2/_3$ der nat. Größe.

Fig. 5.
Glasspatel.
$^2/_3$ der nat. Größe.

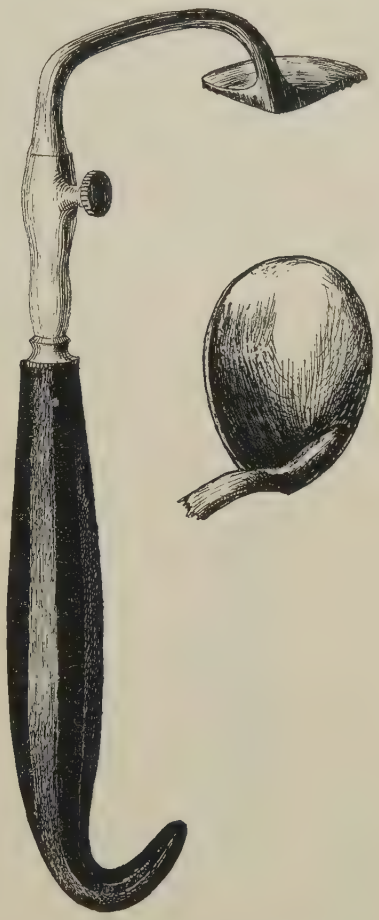


Fig. 6.
Zungenspatel nach Türck.
$^2/_3$ der nat. Größe.
Daneben die Platte des Instrumentes von oben gesehen.

und Anspannung verwendete Druck die Schleimhaut anämisch oder zyanotisch machen kann.

Von der Zunge kann man ohne Schwierigkeit den vorderen Teil übersehen. Manche Menschen können die Zunge bis zu den Papillae vallatae hervorstrecken, andere bringen nur die Spitze heraus: ein zu

kurzes Frenulum ist zuweilen hinderlich. Übung, besonders im kindlichen Alter, vermag dagegen ganz absonderliche Grade von „Volubilitas linguae“ zur Ausbildung zu bringen. Den nicht direkt sichtbaren Teil der Zungenbasis mit seinen Balgdrüsen kann man sich oft durch Spatel teilweise zu Gesicht bringen. Von solchen sind die für uns wichtigsten Formen die einfachen flachen, geraden oder leicht gekrümmten Spatel, die zur leichten Reinigung zweckmäßig aus hartem Glas angefertigt werden; dann die breiten, plattenförmigen, der Zungenwölbung sich anpassenden Spatel mit massigem, durch ein hakenförmig gekrümmtes Zwischenstück daran befestigtem Griff. Die ursprüngliche Form dieses von Türck zuerst angegebenen Instrumentes ist in Fig. 6 abgebildet, eine gute Vereinfachung ist der Brunssche Zungenspatel. Bei diesen Instrumenten wird die sie führende Hand unterhalb des Kinnes gehalten, und steht deshalb dem Licht nicht im Wege, auch kann der Patient selbst oder ein Assistent den Griff gut halten, um so dem Arzt beide Hände frei zu lassen. Einen rechtwinkligen Griff haben auch die langen, schmalen Formen, die z. B. B. Fränkel, M. Schmidt, Brünings und andere angegeben haben. Sie sind dem Ungeübten für die Besichtigung der eigentlichen Mundhöhle meist unbequemer, können aber sehr vorteilhaft sein, wenn man die tiefsten Teile der Zunge und des Mundrachenraumes, bis zum Kehlkopf hin, sichtbar machen möchte. Diesem Zweck speziell dienen die Kirsteinschen Spatel, deren breites, nach abwärts abgebogenes Endstück zwischen Epiglottis und Zungenbasis gelegt wird und so eine Verdrängung der Zungenwurzel nach vorwärts ermöglicht. Die Verwendung dieser Instrumente zur direkten Laryngoskopie, und Killians geniale Auswertung dieses Verfahrens gehören aber nicht hierher.

Fig. 7.
Spatel nach Gottstein.

Nur bei diesen Instrumenten ist es zulässig und erforderlich, den Spatel auf den hintersten Teil der Zunge aufzusetzen: sonst reizt das die meisten Patienten gar zu leicht zum Würgen, und man lege deshalb den Spatel nur so weit nach hinten auf, daß sein freier Rand dicht vor den Papillae vallatae liegt: so bekommt man bei guter Spiegelbeleuchtung die Balgdrüsenregion, häufig bis zur Epiglottis hin, zu Gesicht. Der Patient soll aber dabei nicht phonieren, wie es manche beharrlich infolge unzweckmäßiger ärztlicher Weisung tun: das Phonieren bei dieser Lage des Spatels verursacht gar zu leicht Würgebewegungen, und dann sieht man nichts mehr! Es ist nur zulässig, wenn die hintere Rachenwand durch Hebung des Gaumensegels sichtbar werden soll; sonst soll der Untersuchte so ruhig und ungezwungen, wie nur irgend möglich, dabei atmen!

Die von Gottstein und anderen angegebenen Spatelinstrumente mit rahmenförmigem, etwas über die Fläche gebogenem, gekrümmtem Endstück (Fig. 7) werden so gehalten, daß die Konvexität dieses Endstückes auf der angegebenen Stelle des Zungenrückens liegt, und der

Griff oben seitlich gehalten wird, so daß der Spatel wie eine Verlängerung des Zeigefingers wirkt: sie sind gerade für die genauere Besichtigung der verschiedenen Mundteile sehr bequem und können oft auch den Mundwinkelhaken ersetzen.

Die Seitenteile der Zunge, namentlich die hinteren, sind, wenn die Patienten in der Bewegung dieses Organes ungeschickt sind, manchmal nur dadurch freizulegen, daß man die Zunge vorzieht und ihren Rand mit einem Spatel oder dem Finger nach der entgegengesetzten Seite herüberdrängt; auch die Seitenteile des Mundbodens und der Innenfläche der Proc. alveolares werden auf diese Weise frei. Die linguale Fläche der Proc. alveolares im Bereich der Schneidezähne, besonders der unteren, kann man sich bei erhaltenen Zähnen gewöhnlich nur durch Einführen eines Kehlkopfspiegels zwischen die Zähne und die zurückgedrängte Zunge sichtbar machen. Die Besichtigung dieser Teile, besonders auch des vorderen Mundbodens, ist oft von großer Wichtigkeit (Dekubitalgeschwüre, beginnende Karzinome, Pyorrhoea salivalis), wird aber leider sehr häufig verabsäumt.

Eine genaue Untersuchung der Balgdrüsen- und Epiglottisgegend ist gleichfalls meist nur mittels des Kehlkopfspiegels an der weit vorgestreckten und so festgehaltenen Zunge möglich.

Sehr nützlich ist oft, bei guter Beleuchtung, die Inspektion der vorderen Mundteile mit der Lupe, etwa einem bikonvexen Glas von ca. 12 Dioptr. Noch besser ist die Westiensche Doppellupe, die Beleuchtung ist aber bei ihrer Anwendung an tieferen Teilen schwierig. Vorzüglich für die binokulare Inspektion aller Mundgebilde unter Vergrößerung ist das leider nicht billige Instrument von Hegener: ein modifiziertes Zeisssches Theaterglas mit angefügter kleiner elektrischer Glühlampe (hergestellt von Georg Wolf, Berlin).

Neuerdings hat v. Eicken eine Doppellupe konstruiert, die auch hier gute Dienste leistet, und namentlich auch die Demonstration schwer sichtbar zu machender Bilder erleichtert.

Das Gaumendach und den Isthmus faucium bekommt man meist bei Anwendung eines beliebigen Zungenspatels in hinreichender Ausdehnung zu Gesicht. Die Tonsillen verdienen bei Erkrankungen des weichen Gaumens besondere Aufmerksamkeit; wenn sie nicht vergrößert sind, ist häufig ein Abziehen der vorderen Gaumenbögen mit einem stumpfen Haken nötig, um sie zu übersehen. Dabei muß die Gegend der hintersten Backzähne, besonders bei Individuen von der Pubertätszeit bis zum 30. Jahre, beachtet werden (Durchbruch der Weisheitszähne), auch die „Intermaxillarfalte“, der beide Kiefer miteinander verbindende Schleimhautbogen.

Die Inspektion allein genügt wohl in manchen Fällen, bei Oberflächenerkrankungen, wie Plaques u. dgl., für die Untersuchung. Meistens aber muß sie durch die Palpation ergänzt werden; für die hier ja alle Teile erreichbar sind. Den Mundboden untersucht man zweckmäßig bimanuell: ein Finger außen in der Regio submentalis oder submaxillaris, der andere innen am Mundboden; namentlich Lymphdrüschen, die hier liegen, entdeckt man so am sichersten. Auch an der Wange geht man so vor: geringfügige Veränderungen an den in der Wangensubstanz gelegenen Drüsen (vgl. Kap. 1) sind nur durch bimanuelle Palpation zu ermitteln!

Es klingt selbstverständlich, daß die Palpation im Munde nur mit reinen Fingern geschehen darf: nach dem Palpieren wäscht

sich jeder halbwegs reinliche Mensch, vorher vergessen es manche. Man muß bedenken, daß selbst wohlgepflegte Hände, vor allem aber die eines Arztes, mit mannigfachen Unreinlichkeiten zu tun haben, und daß die Fingeruntersuchung mindestens unappetitlich ist, wenn nicht vor den Augen des Patienten eine intensive Waschung vorangegangen ist. Am besten ist natürlich eine genaue Desinfektion der Hand, wie sie die Chirurgie verlangt, aber gutes Waschen mit Seife und Bürste reicht für die meisten Fälle aus. Sehr empfehlenswert ist das Anlegen eines Fingerlings aus Condomgummi, der auch den Finger des Arztes vor Verunreinigungen schützt, aber allerdings die Tastempfindung ein wenig stört.

Desinfiziert müssen selbstverständlich auch die Instrumente werden, die man zur Untersuchung gebraucht; sie werden nach der Desinfektion alle am besten abgetrocknet und erwärmt eingeführt.

Sehr erschwert kann jede Untersuchung, namentlich die Inspektion des Mundes dann werden, wenn die Mundöffnung durch Narben oder infiltrierende Prozesse verengert ist, viel häufiger noch durch Kieferklemme. In welcher Weise man sich bei letzterer helfen kann, wird im Kap. 38 näher besprochen.

Fünftes Kapitel.

Allgemeine Symptomatologie der Munderkrankungen.

Die in der Mundhöhle sich abspielenden Erkrankungen verursachen Funktionsstörungen, die, meist ohne Rücksicht auf die Art der Krankheit, hauptsächlich davon abhängen, welcher Bezirk der zunächst oder vorwiegend erkrankte ist.

I. Störungen des Sprechens.

Die Mundhöhle ist der Hauptort für die eigentlichen Artikulationsvorgänge beim Sprechen, die Bildungsstätte der meisten Sprachlaute. Man kann folgende Sprachstörungen unterscheiden.

a) Die Rhinolalia aperta (Kußmaul), das eigentliche Näseln. Es entsteht dadurch, daß die Exspirationsluft in abnormer Weise durch die Nase entweicht, und daß dabei die Luft der Nase und des Nasenrachenraumes ungebührlich mitschwingt. Diese Erscheinung kommt bei jeder abnormen Verbindung der Mundhöhle mit der Nase oder mit dem Nasenrachenraum zustande; entweder durch angeborene oder erworbene Lücken im harten (die nur sehr klein zu sein brauchen), seltener bei solchen im weichen Gaumen; oder durch Störungen des Abschlusses, den das Gaumensegel gegen den Nasenrachenraum liefern soll (Lähmung, funktiouelle Insuffizienz, starre Infiltration oder Verwachsungen des Velum).

Charakterisiert ist die Störung durch ein Undeutlichwerden der sogen. Verschlußlaute (p, b; t, d; z, s); die Luft entweicht dann, statt, wie sie sollte, den in der Mundhöhle gebildeten Verschluß zu sprengen, nach der Nase zu. Ferner bekommen alle Laute den, normal nur den Resonanten (deutsches und französisches n, m) zukommenden, nasalen Beiklang.

b) Die Rhinolalia clausa (Kußmaul), der „gaumige, gutturale Sprachklang", die „tote Aussprache" (W. Meyer) kommt bei den Erkrankungen des Gaumens, besonders bei den infiltrierenden Prozessen am Gaumensegel, zur Beobachtung, wenn die Volumsvermehrung einen Abschluß des Epipharynx gegen den Mesopharynx und Mund herbeiführt.

Sie ist charakterisiert durch Ausbleiben der Resonanz bei den „Resonanten" (m, n usw.) und nasalierten Vokalen (französisches on usw.); ferner werden, weil die Luft nur durch die Mundhöhle entweichen kann, diese selben Resonanten zu Explosivlauten. Schließlich kann auch wegen mangelhaften Entweichens der überschüssigen Respirationsluft durch die Nase der glatte Fortlauf der Rede unterbrochen werden.

Beide Formen der Rhinolalie können nebeneinander vorkommen („Rh. mixta").

c) Die Dyslalia lingualis (Kußmaul) steht den oben besprochenen beiden Formen der D. nasalis et palatina gegenüber.

Die Störungen des Sprechens bei gänzlichem oder fast völligem Fehlen resp. Verlust der Zunge sind, wie aus zahlreichen Mitteilungen bekannt ist, auffallend gering (Ehrmann); es leiden namentlich das t, d, l, s, sch und oft auch das r, bei Fehlen großer Teile der Zungenbasis auch das ch und g. — Schmerzhafte oder mit erheblicher Bewegungsstörung der Zunge einhergehende Erkrankungen stören dagegen die Bildung der meisten Konsonanten, vor allem des l, n, s, r, d, t, z, g und k (letztere beiden wesentlich nur bei Erkrankungen des hinteren Zungenabschnittes); das ganze Sprechen bekommt dadurch einen plumpen, unbeholfenen Charakter.

d) Dyslalia dentalis und labialis entstehen, erstere durch Defekte oder falsche Stellung der Zähne, letztere namentlich durch infiltrierende oder tumorbildende Prozesse an den Lippen. Die letzteren beeinflussen vor allem die Bildung des m, f, b, p, w; die ersteren die des d, t, n, s, z.

e) Als Dyslalia gutturalis kann man die Störungen in der Bildung des g, k, j, ch bezeichnen, die bei Erkrankung des weichen Gaumens neben der meist gleichzeitig vorhandenen Rhinolalia clausa oder aperta vorkommen.

Alle die erwähnten Formen können sich in mannigfacher Weise miteinander vergesellschaften, wodurch dann recht komplizierte Störungen entstehen; diese können hier nicht alle aufgezählt werden, und es muß auf die Spezialabhandlungen über diesen Gegenstand verwiesen werden, besonders die von Kußmaul und Gutzmann.

II. Störungen der Nahrungsaufnahme.

Bei Erkrankungen des Vestibulum und der Backentaschen vermeiden die Patienten das Kauen möglichst, weil dabei stets die über die Zahnreihen hinausdrängenden Partikel von den Lippen und Wangen wieder in den Mund zurückgeschoben werden müssen, und diese Bewegungen mühsam oder schmerzhaft werden.

Eine ebenso reichliche Beschäftigung beim Kauakt findet die Zunge: sie hat aber auch die Einleitung („bukkopharyngeale Phase")

des Schlingaktes zu besorgen, und so charakterisiert sich ihre Erkrankung ferner durch Erschwerung des Schluckens, namentlich fester Bissen. Flüssigkeiten und breiige Substanzen können dagegen, namentlich wenn sie bis zum Isthmus faucium passiv befördert werden, relativ glatt geschluckt werden. Fehlt die Zunge vollständig, so ist das Schlucken deshalb noch nicht unmöglich, aber schwer gestört: vgl. Ehrmann, Fr. Rost.

Die stärksten Störungen erleidet die Nahrungsaufnahme bei Erkrankung des weichen Gaumens und der Gaumenbögen, also des Isthmus faucium. Treten hier Schwellungszustände, namentlich schmerzhafte auf, so kann das aktive Schlucken ganz unmöglich werden, und selbst mit der Schlundsonde läßt sich dann manchmal die enge Stelle schwer passieren, so daß man genötigt sein kann, die Ernährung durch den unteren Nasengang (s. S. 38) zu bewirken.

Bei Bewegungsstörungen des Gaumensegels und bei Defekten und Perforationen des harten oder weichen Gaumens gelangen Flüssigkeiten, in geringerem Maße auch feste Speisen, in die Nase oder den Epipharynx, und eventuell durch die Nase hindurch wieder nach außen; eine analoge Störung des Abschlusses gegen die untere Fortsetzung des Respirationstraktus (Bewegungsstörung der Epiglottis und vor allem der Zungenwurzel) läßt Fehlschlucken in den Kehlkopf bzw. die Luftröhre mit seinen unangenehmen und bedenklichen Folgen, wie Bronchitis, Pneumonie usw. eintreten. — Nach längerer Zeit lernt der Patient aber in der Regel das Schlucken ohne solche Störung, und bei lange bestehenden, selbst ausgedehnten, Defekten können diese Symptome vollständig in Wegfall kommen.

Störungen in der Nahrungsaufnahme bewirken auch Hindernisse der Kieferbewegung. Solche können durch Erkrankungen geschaffen werden, die mit denen des Mundes gar nichts zu tun haben (primäre Krankheiten des Kiefergelenks, der Kaumuskeln). Meistens jedoch hängt die „Kiefersperre“ mittelbar oder unmittelbar mit Erkrankungen des Mundes oder der Mandelgegend zusammen. So verfallen oft bei Periostitis dentalis die Kaumuskeln, speziell der Masseter und Pterygoideus int., einer interstitiellen Myositis: diese bedingt Schmerzhaftigkeit und Starre der Muskeln und dadurch Unfähigkeit zum Öffnen des Mundes. Der häufigste Ausgangspunkt solcher Komplikationen sind Entzündungen in der Nachbarschaft der Weisheitszähne oder kariöser zweiter Molares. Man muß deshalb in allen Fällen von Kiefersperre diesen Zähnen besondere Aufmerksamkeit widmen.

Auch ohne Erkrankung des eigentlichen Bewegungsapparates (Kiefergelenk, Kaumuskeln) kann schwere Kieferklemme dann entstehen, wenn die Intermaxillarfalte miterkrankt: jene Schleimhautfalte, die in unmittelbarer Fortsetzung der Processus alveolares den Ober- und Unterkiefer miteinander verbindet. Unter normalen Verhältnissen ist diese Falte sehr dehnbar; bei Neubildungen und entzündlichen Prozessen in ihrer Nachbarschaft (Peritonsillitis, Periostitis dentalis) wird sie aber leicht starr und unnachgiebig.

Die Kieferklemme hat außer der Störung der Nahrungsaufnahme noch dadurch eine große Bedeutung, daß sie die Diagnose der sie verschuldenden Erkrankung, und ebenso deren Behandlung außerordentlich erschweren kann, und schon deshalb künstlich behoben werden muß (vgl. Kap. 38). Vor Anwendung tiefer Narkose muß in solchen Fällen

gewarnt werden: beim Eintreten einer Asphyxie kann durch die Erschwerung des Zuganges das Vorziehen der Zunge usw. unmöglich und ernste Gefahr herbeigeführt werden. — Durch die Kieferklemme werden die Patienten selten so in ihrer Ernährung geschädigt, wie durch Erkrankungen des Isthmus faucium oder des Zungengrundes: Flüssigkeiten werden dabei meistens noch gut geschluckt.

III. Abnormitäten der Sekretion.

Das Mundsekret, der „gemischte Speichel", ist das Produkt der großen, außerhalb der Mundhöhle gelegenen Speicheldrüsen einerseits, der zahlreichen „Schleimdrüsen" und „serösen Drüsen" der Mundschleimhaut andererseits. Ersteres Sekret ist in der Regel mehr oder weniger stark alkalisch, das der letzteren soll sauer reagieren. Je nach der Kombination der verschiedenen Sekrete ändert sich die Reaktion des „gemischten Speichels"; sie kann, zumeist alkalisch oder neutral, stark sauer werden, wenn im Munde saure Gärungen (zersetzte Milch u. dgl.) auftreten. Beim Neugeborenen und Säugling ist die Reaktion des gemischten Speichels stets sauer. Das beim Erwachsenen stets vorhandene Rhodankalium fehlt in der Mundflüssigkeit des Säuglings.

Man kann Störungen in der Qualität und solche in der Quantität der Sekretion unterscheiden.

a) Qualitative Veränderungen.

Dadurch, daß die Mundhöhle sehr reichlich Bakterien enthält, werden häufig, besonders bei gewissen Stomatitisformen, wenn fäulnisfähige Substanzen, zumal Eiter- und Blutbeimengungen, durch Behinderung des Kauens und Schluckens im Munde stagnieren, Zersetzungen beobachtet, die einen intensiven Foetor ex ore verursachen können.

Monti betont neben dieser Eiweißfäulnis noch das Vorkommen von Milchsäure-, Butter- und Essigsäuregärung, sowie der schleimigen Gärung; er führt auf die Wirkung dieser Gärungen eine Reihe von Stomatitiden und nachfolgenden Ernährungsstörungen zurück. Oshima fand Milchsäure in der Mundflüssigkeit nur bei kranken Kindern bis zum Alter von einem Jahr, am häufigsten im 3. bis 6. Monat, und niemals bei solchen, die keine Kohlehydrate erhalten hatten.

b) Quantitative Veränderungen.

Die Sekretion erscheint häufig vermehrt, namentlich bei ausgebreiteten entzündlichen Prozessen, und wohl auch bei Störungen an den sekretorischen Nerven (s. Kap. 28). Was die einzelnen beteiligten Drüsen leisten, ist wenig bekannt. Der Anschein einer Hypersekretion kann dadurch hervorgerufen werden, daß der Verschluß der Lippen (durch Störungen an diesen oder Behinderung der Nasenatmung) nicht ausreichend ist, und nun der gebildete Speichel beständig durch den offenen Mund ausfließen kann; oder dadurch, daß das Schlucken behindert ist, und dann der normalerweise von Zeit zu Zeit hinabgeschluckte Speichel nach außen sich entleert. Ob eine wirkliche Sekretionsvermehrung bei dieser „Salivation" („Ptyalismus") vorliegt, ist schon deshalb schwer zu entscheiden, weil man nicht bestimmt angeben kann, wie groß die 24stündige Speichelmenge normal ist. — Sehr wichtig ist es bei Kindern, die an Speichelfluß ohne pathologischen Befund an

der Mundhöhle leiden, die zerebralen Funktionen genau zu untersuchen: Speichelfluß wird bei Kretinismus und Idiotie sehr häufig beobachtet, kommt aber auch bei geringen Graden von Imbezillität vor und kann im frühen Alter ein die Diagnose unterstützendes Moment bilden. Er kann aber auch Symptom einer Bulbärerkrankung sein. Im 3. bis 5. Lebensmonat kommt normalerweise oft ein Speichelfluß vor: die Schneidezähne kommen sehr oft erst zum Vorschein, wenn dieser schon monatelang vorüber ist; es ist also wenig wahrscheinlich, daß er durch die Dentition verursacht wird. In den ersten Lebensmonaten ist dagegen normalerweise die Speichelsekretion sehr spärlich.

Ob Verringerungen des Rhodangehalts im Speichel, wie sie J. Schmitt bei Syphilitikern, Freyvogel bei solchen und bei Tuberkulösen fand, als krankhaft anzusehen ist, erscheint nach Angerer noch zweifelhaft.

Sekretionsverminderung findet sich namentlich bei schweren Infektionen, bei stark erschöpfenden Krankheiten. Es bilden sich dann dicke „fuliginöse" braune oder weiße, einer Schimmelhaut ähnliche Überzüge, namentlich an der Zunge, am Gaumen und am Rachen. Das typische Beispiel ist die „Typhuszunge". Auch diese Anomalie kann nur scheinbar sein; wenn nämlich der Patient zur Mundatmung gezwungen ist, und dadurch vermehrte Austrocknung der Mundflüssigkeiten bedingt wird: auch kann sich beides kombinieren, was namentlich bei Schwerkranken häufig der Fall ist. Als selbständiges Krankheitsbild wird die „Xerostomie" („dry mouth") von einer Anzahl Autoren beschrieben. In manchen Fällen scheint sie auf Anomalien der Speicheldrüsenfunktion zu beruhen (vgl. Kap. 36), in anderen mit Störungen der Hautsekretion einherzugehen. Im letzteren Falle ist öfters an eine funktionelle Neurose gedacht worden. Näheres darüber im Kap. 28.

Störungen des Geschmackssinnes kommen bei Erkrankungen des Mundes selbst kaum je zur Beobachtung, öfter bei zentralen oder peripheren Schädigungen der betr. Nervenbahnen (vgl. Kap. 28c).

Störungen der Atmung werden gleichfalls nur ausnahmsweise bei Munderkrankungen beobachtet, wenn sehr starke Schwellungen oder Neubildungen an der Zunge oder am Gaumen auftreten, die auch den Mesopharynx verlegen. Außerdem führen Verletzungen, durch welche die Zunge von ihrer Anheftung am Unterkiefer abgetrennt wird, durch Zurücksinken der Zunge manchmal zu schwerster Atemnot, und nach Schußverletzungen dieser Art sind im Kriege manche Todesfälle zustande gekommen (vgl. Kap. 9).

Sechstes Kapitel.

Allgemeine Therapie: Mundpflege bei Gesunden und Kranken.

Nur bei Säuglingen, vor dem Durchbruch der Zähne, ist, solange der Mund gesund ist, eine Mundreinigung nicht nur überflüssig, sondern oft direkt schädlich: die Schleimhaut ist bei diesen sehr leicht verletzlich, und solche Läsionen geben oft den Boden für Infektionen ab (vgl. „Ulcera pterygoidea"). Nach dem Zahndurchbruch sind dieselben Maßregeln erforderlich wie beim Erwachsenen.

Es erhellt aus den Erörterungen im zweiten und dritten Kapitel, daß die vielen Gelegenheiten, die der Mundinhalt zur Infektion anderer Menschen sowohl wie des eigenen Organismus bietet, möglichst beschränkt werden müssen. Daß eine schlechte oder ganz unterlassene Mundpflege nicht notwendig zu Erkrankung des Mundes führt, ändert nichts an dieser Notwendigkeit. Den Bemühungen vieler Vertreter der Zahnheilkunde ist es zu danken, daß jetzt in vielen Städten Deutschlands auch von den Schulen aus (durch Schulzahnärzte) die Erkenntnis der Wichtigkeit einer geordneten Zahnpflege weiter verbreitet wird. Es ist nicht zu bestreiten, daß ein schlechtes Gebiß die allgemeine Gesundheit und speziell die Ernährung schwer schädigen kann. Gegenüber manchen Übertreibungen hat aber Stephani mit Recht darauf hingewiesen, daß der Ernährungszustand und die Beschaffenheit des Gebisses bei Schulkindern durchaus nicht immer, und nicht einmal durchschnittlich, parallel gehen.

Im allgemeinen wird man damit auskommen, daß man seine Zähne täglich wenigstens einmal mit Bürste und einem geeigneten Zahnpulver, einer Zahnpasta oder Zahnseife sorgsam abbürstet und womöglich nach jeder Mahlzeit, jedenfalls mehrmals am Tage, mit einem Spülwasser die restierenden Speisepartikel mechanisch entfernt. Voraussetzung ist dabei, daß die Zähne keine Defekte aufweisen. Eine durch Karies entstandene Zahnhöhle läßt sich nur durch peinlichste Ausschabung und wiederholtes Ausreiben mit energischen Antisepticis desinfizieren; in ihr stagnieren, wenn sie noch so klein ist, Speisepartikelchen, die sich faulig zersetzen und Brutstätten für Mikroorganismen abgeben. Bei normalen Zähnen, und erst recht bei kranken, ist das wesentlichste Mittel zur Beschränkung der Bakterienzahl in der Mundhöhle die mechanische Reinigung: ist eine solche nicht vorausgegangen, so gelangen selbst die kräftigsten Antiseptika nicht zur vollen Einwirkung auf die vorhandenen Mikroorganismen. Andererseits genügen bei gesunden Zähnen zur Reinigung des Mundes im allgemeinen schon die bei der Nahrungsaufnahme sich abspielenden Bewegungen: die Zunge, die vorbeipassierenden Speisen sorgen jedesmal für die Entfernung der bei der Mahlzeit liegen gebliebenen Partikel, ehe ihre Zersetzung eintritt (vgl. Kap. 2). Trotzdem ist aber die vorerwähnte Pflege auch bei gesundem Munde so nötig wie regelmäßiges Waschen der gesunden Haut.

Welche Ingredienzien man beim Putzen der Zähne benutzen soll, ist häufig mehr Sache des Geschmacks und der Mode als eine medizinische Frage: die Industrie bringt eine solche Menge von Geheim- und Nichtgeheimmitteln auf den Markt, daß man auf sie unmöglich eingehen kann. Wer sich selbst ein Zahnpulver oder dergleichen herstellen lassen will, sei auf einige Rezepte am Schluß des Buches verwiesen. Eine chemisch-antiseptische Wirksamkeit dürfte in bedeutsamem Grade nur den Präparaten zukommen, die Menthol, Kali hypermanganicum, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol, essigsaure Tonerde, Salizylsäure enthalten.

Der Hauptwert ist jedenfalls immer auf die mechanische Reinigung zu legen: doch sollen mit der Bürste nur die Zähne, diese aber gründlich, auch auf ihrer Innenseite und auf der Kaufläche der Molares, bearbeitet werden. Viele Zahnärzte empfehlen, die Bürste nicht transversal, von einer Seite zur anderen, sondern vertikal, auf und ab, zu führen, weil durch den transversalen Bürstenstrich nach Ansicht mancher Autoren die „keilförmigen

Schmelzdefekte“ am Zahnhals verursacht oder vertieft werden. Doch sind gegen letztere Ansicht manche Gründe geltend gemacht worden (vgl. Literatur bei A. Baštýř). Zwischen den Zähnen stecken gebliebene Partikelchen erfordern oft den Gebrauch von Zahnstochern: von diesen sind hölzerne, die man nach dem Gebrauch fortwirft, vorzuziehen; noch besser die aus Federposen hergestellten, allerdings teueren. An den aus Horn, Bein, Metall oder dgl. angefertigten, die öfters gebraucht werden, können Mikroorganismen haften bleiben und später Infektionen vermitteln. Wenn ein solches Steckenbleiben öfter vorkommt, so ist daran meistens eine abnorme Zahnstellung schuld: Kinder, bei denen das der Fall ist, sollte man deshalb zum Zahnarzt führen, statt ihnen mit dem regelmäßigen Gebrauch des Zahnstochers eine häßliche Unart anzugewöhnen! — Manche schaben oder bürsten sich aus unangebrachtem Reinlichkeitseifer regelmäßig auch die Zungenfläche ab: ein unnötiges Beginnen, das manchmal zu einer dauernden Atrophie, zu starker Rissigkeit und Brüchigkeit des Epithels führt. — Zahn- und Gaumenprothesen bedürfen einer intensiven mechanischen Reinigung und sollen stets über Nacht aus dem Munde entfernt werden; ihr Träger ist im allgemeinen zu doppelt sorgfältiger Reinigung seines Mundes nach den Mahlzeiten genötigt.

Erhöhte Vorsichtsmaßregeln sind dann geboten, wenn das Individuum besonderen beruflichen Gefahren für seine Mundhöhle ausgesetzt ist, oder in der Lage ist, Infektionen durch seinen Mund zu vermitteln.

Am meisten disponiert zu Munderkrankungen sind die Berufsarten, die mit Quecksilber, Phosphor, Arsen, Kupfer, Chromfarben, auch Blei zu tun haben. Bei allen diesen Gewerben wird das Gift hauptsächlich in groben oder feinen Partikeln in den Mund eingeführt und kommt dort oder anderswo im Organismus zur Wirkung. Besondere Gefahr bieten bei diesen Arbeitern die Mahlzeiten im Arbeitsraum, oder gar mit den bei der Arbeit beschmutzten Fingern; hier kann Belehrung und Beaufsichtigung viel nützen. Außerdem verlangt die Prophylaxe bei solchen Arbeitern eine doppelt sorgfältige Mundpflege, namentlich wenn auch nur die leichteste Munderkrankung sich zeigt. Arbeiter mit nicht gefüllten kariösen Zähnen oder Wurzeln sollen überhaupt in solchen Betrieben nicht aufgenommen werden. Die Phosphornekrose z. B. tritt erfahrungsgemäß nur im Anschluß an Alveolarerkrankungen im Gefolge von kariösen Zähnen auf. Erhebliche Veränderungen an den Zähnen (Abschleifung) und an der Mundschleimhaut (Gingivitis, Leukoplakie) verursacht der Beruf der Glasbläser (vgl. Scheier); auch hier dürfte die Sorge für peinliche Mundpflege ernste Beachtung verdienen, um so mehr, als bei den Glasbläsern Übertragung von Syphilis und Tuberkulose durch Vermittlung der Mundhöhle offenbar recht häufig ist. Bäcker und Zuckerbäcker scheinen (Kunert) ganz besonders zu Zahnkaries und Gingivitis disponiert zu sein und gute Mundpflege nötig zu haben.

Ein besonderer Hinweis ist hier am Platze, daß den Arzt ganz speziell die Verpflichtung zu peinlicher Mundpflege trifft. Vgl. die Bemerkungen auf S. 18: man muß immer daran denken, daß man bei der ärztlichen Tätigkeit Infektionserreger in seinen Mund aufnehmen und dort beherbergen kann, ohne selbst zu erkranken!

Verlangt die Pflege des Mundes beim Gesunden sonach aus mancherlei Gründen alle Aufmerksamkeit, so ist sie noch mehr vonnöten, aber

auch schwieriger, bei Kranken; sei es, daß es sich um lokale Munderkrankungen oder um Allgemeinerkrankungen handelt, bei denen der Mund mitbetroffen wird, vor allem wenn diese zu Somnolenz oder Bewußtlosigkeit führen.

So ist es gewiß gerechtfertigt, bei manchen Geisteskranken[1]) die Reinigung des Mundes durch das Wartepersonal vornehmen zu lassen, genau wie das Waschen, Kämmen usw. Denn bei diesen Kranken können oft an sich unerhebliche Störungen in der Mundhöhle infolge wahnhafter Deutung der Geschmacksparästhesien schwere Folgen für die Gesamternährung haben dadurch, daß sie Nahrungsverweigerung veranlassen. Insbesondere sind Kranke mit hypochondrischen und Beeinträchtigungsideen geneigt, Störungen in der Mundhöhle, die subjektiv zur Wahrnehmung gelangen, im Sinne der Vergiftung zu mißdeuten. Gewisse Geisteskrankheiten sind ihrerseits geneigt, stomatitische Störungen herbeizuführen, die wiederum den Geisteszustand ungünstig beeinflussen.

Hier ist insbesondere zu nennen die Katatonie. Da trifft man oft einen so weitgehenden Ausfall initiativer und reaktiver Äußerungen, daß der Akt des Speichelschluckens unterbleibt: der Speichel fließt dann kontinuierlich ab, und das führt leicht zu Ekzem der Mundwinkel; oder eine gleichzeitig bestehende negativistische Abneigung gegen die Mundöffnung führt zu Retention und zu Zersetzung des Speichels: es kommt dann zu katarrhalischen Vorgängen in der Mundhöhle. Regelmäßige Auswaschung, unter Umständen unter gewaltsamer Öffnung des Mundes, und Ausspritzen der Mundhöhle ist hier erforderlich. Auch die bei Katatonie gelegentlich zu beobachtende dauernde Bewegungsunruhe der Zunge, der Lippen und der Mundmuskulatur kann zu Schwellung und Entzündung der Mund- und der Lippenschleimhaut führen. Gelegentlich wird stundenlang dauerndes katatonisches Aufsperren des Mundes und Vorstrecken der Zunge beobachtet. Es kann dann bei widerstrebenden Kranken schwer halten, die Austrocknung, das Rissig- und Borkigwerden der Zunge zu verhindern. Bei allen, insbesondere den auf dem Boden der Katatonie nahrungsverweigernden Kranken ist deshalb besondere Beobachtung der Mundhöhle erforderlich.

Spezielle Literatur über die Mundpflege Geisteskranker gibt es nicht. Einiges findet sich in den bekannten Lehrbüchern.

Ähnliche Bedingungen liegen vor bei Patienten, die durch schwer fieberhafte Erkrankungen benommen werden, auch ohne daß ihre Allgemeinerkrankung auf der Mundschleimhaut besondere Lokalisationen veranlaßt. Die Mundschleimhaut typhöser, pneumonischer und schwer septischer Kranker z. B. verfällt ohne sorgfältige Pflege regelmäßig starken Veränderungen: der Zungenbelag, die Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches können sehr erheblich werden, Blutungen, meist allerdings geringe, kommen vor, und in jedem Falle ist die Mundaffektion geeignet, an sich Störungen der Ernährung herbeizuführen, die man bei dem schweren Allgemeinzustand doch besonders vermeiden muß. Eine sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle ist daneben auch die beste Prophylaxe gegen Erkrankungen des Meso- und Epipharynx, die sonst weiterhin auf Tuba und Mittelohr sich fortpflanzen können. Man mache es dem Wartepersonal zur ernstesten Pflicht, täglich mehrere Male die

1) Die folgenden Zeilen hat Herr Koll. Bonhöffer, Direktor der psychiatrischen Klinik in Berlin, freundlichst zur Verfügung gestellt.

Zähne und die Zunge, besonders deren hintere Teile, mit einem in ein leicht antiseptisches Mundwasser getauchten Gazebausche vorsichtig abzuwischen, und dabei auch der hinteren Teile der Backentaschen, wie des Mundbodens nicht zu vergessen. Vorsichtiges Einpinseln der Zunge und der trockenen Lippenränder mit Boraxglyzerin (vgl. Anhang I B) ist zu empfehlen. Sobald der Patient soweit hergestellt ist, muß er auch selber zum Spülen des Mundes und zum Zähneputzen, oft mit viel Geduld und Energie, angehalten werden. — Ähnliche Maßregeln sind oft noch nötig bei schweren Erkrankungen des zerebralen, spinalen und peripheren Nervensystems (z. B. Apoplexie, Delirium alcohol., Meningitis usw.), ferner auch bei konstitutionellen oder lokalen Erkrankungen, die zu schwerem Daniederliegen des Organismus führen: Diabetes, Leukämie, Nephritis (mit Urämie), Herzfehler und viele andere.

Wo durch die vorliegende Allgemeinkrankheit spezifische Munderkrankungen herbeigeführt werden, ist natürlich die Sorgfalt in der Pflege des Mundes zu verdoppeln. Von derartigen Erkrankungen sind die akuten Exantheme: Masern, Scharlach, Variola, Varicellen, ferner der Typhus abdominalis und der Skorbut zu erwähnen.

Bei intensiveren lokalen Munderkrankungen ist auch eine sorgsame Reinigung sehr nötig, aber es ist hier ein etwas anderes Vorgehen am Platze. Die erste Hauptaufgabe ist dann die Vermeidung neuer Schädlichkeiten — seien dieselben nun mechanischer oder chemischer Natur — die geeignet wären, den Zustand zu verschlimmern.

So wird man zunächst solchen Kranken Vorsicht beim Gebrauch der Zahnbürste, der Zahnstocher u. dgl. ans Herz legen, sie nicht nur warnen vor deren allzu rücksichtslosem Gebrauch, sondern sie auch anhalten zu häufigem Wechsel und gehöriger Reinigung eines vielgebrauchten Instrumentes, wie es die Zahnbürste[1]) z. B. ist (öfteres Auswaschen mit heißem Seifenwasser!). Weiter wird man für die Füllung und Beseitigung kariöser Zähne, der häufigsten Ursache mechanischer Läsionen der Schleimhaut, sorgen, wird künstliche Gebisse, wenn sie schlecht passen, ändern oder selbst gut sitzende zeitweilig ganz beiseite lassen müssen. Nahrungs- und Genußmittel, die leicht liegen bleiben oder mechanische Schädigungen herbeiführen können (erwähnt seien neben harten Brotrinden und anderen Gebäckarten noch Mandeln, Nüsse u. dgl.), müssen verboten werden, auch stark gezuckerte Speisen, die leicht Säure bilden. — Auch vieles, und nicht bloß lautes Sprechen führt beträchtliche mechanische Schädigungen herbei und ist deshalb zu untersagen. Das gleiche gilt von Dingen, die nachgewiesenermaßen einen chemischen Reiz ausüben: Rauchen, erst recht natürlich Tabakkauen, stark gewürzte Speisen, Alkoholika u. dgl.

Obgleich mechanische Verletzungen vermieden werden müssen, ist doch eine gehörige Reinigung bei allen schweren Mundaffektionen — gewissermaßen als Ersatz für die normale automatische Reinigung, die sonst durch Aufnahme und Verarbeitung der Speisen bewerkstelligt wird — am Platze, zumal wenn die Bewegungen der Mundteile, vor allem der Zunge, wesentlich beschränkt sind, z. B. bei schmerzhaften Ulzerationen aller Art, wie bei Karzinomen, bei Kieferklemme, bei phlegmonösen Prozessen an den Weichteilen oder den Kiefern. In

1) Besonders empfehlenswert sind die Bürsten, deren Borsten in einzelnen, ganz gesonderten Bündeln angeordnet sind, weil sie sich am besten gründlich reinigen lassen.

solchen Fällen ist man auf Spülwässer beschränkt, bei denen aber weniger ihre chemisch-antiseptische Wirkung, als die mechanische Reinigung in Betracht kommt.

Man verwendet als solche Borsäure (3—4 %ige Lösung), Borax (5 %), Menthol (10 %ige alkohol. Lösung, 10—20 Tropfen in einem Glase Wasser verrührt), Thymol (1 ‰); besonders Waserstoffsuperoxyd („Perhydrol", oder „Menthoxol" 20 Tropfen bis zu einem Teelöffel auf ein Glas Wasser). Eine zu reichliche Speichel- oder Schleimsekretion kann vorteilhaft durch essigsaure Tonerde (1 Teelöffel einer 2 %igen Lösung auf ein Glas Wasser) beschränkt werden, der auch desinfizierende Wirkung zukommt. Angenehm erfrischend, neben kräftig adstringierender Wirkung, erweist sich Tinct. Myrrhae, meist mit Tinct. Ratanhiae oder Tinct. gallarum (zu gleichen Teilen) verordnet (20 Tropfen auf ein Glas Wasser). Den oft für Patienten und Umgebung sehr lästigen Fötor, und damit die schlechten Geschmacksempfindungen beseitigt manchmal sehr prompt eine Lösung von Kali hypermanganicum ($^1/_4$—$^1/_2$ ‰) oder Wasserstoffsuperoxyd (1 %).

Bei starken entzündlichen Veränderungen pflegen die Spülwässer von den Patienten nur mangelhaft verwendet zu werden: sie gelangen gerade an die erkrankten Stellen schlecht heran. Deshalb tut man in solchen Fällen oft gut, die Spülungen mit Hilfe eines Irrigators oder einer Spritze vorzunehmen, wobei man noch durch Abziehen der Wange mittels eines Mundwinkelhakens, Abschieben der Zunge mit einem geraden Spatel oder dergleichen der Spülflüssigkeit einen besseren Zugang zur erkrankten Partie verschaffen kann: essigsaure Tonerde, Borsäure und Borax sind dafür zu empfehlen. Bei umschriebenen Affektionen, die schlecht zu erreichen sind, namentlich bei schwer zu entfernenden trockenen Belägen, die zu Rhagaden an der Lippen- und Zungenschleimhaut führen, sind Pinselungen mit konzentrierten milden Antiseptizis zu empfehlen: vielfach erprobt ist neben den früher angeführten Substanzen in konzentrierter Form (Tinct. Myrrhae oder Ratanhiae in unverdünntem Zustande) die im Anhang angeführte Boraxglyzerinmischung.

Bei Säuglingen lassen sich ungiftige medikamentöse Substanzen nach Escherich applizieren, wenn man sie in fester Form mit entsprechenden Zusätzen (Milchzucker, Saccharin u. dgl.) in einen aus sterilem, mäßig dichtem Gewebe hergestellten „Schnuller" einbringt und daran saugen läßt.

Hier ist eine Warnung vor einem Mittel am Platze, das, so oft es auch schon Schaden und selbst tödliche Vergiftung herbeigeführt hat, doch immer noch zu den beliebtesten Ingredienzien für Mundwässer gehört, dem Kali chloricum. Daß es gute Dienste, namentlich bei ulzerösen Prozessen, tut, wird sehr vielfach behauptet: es ist aber ein gefährliches Gift! Seine Fähigkeit, Methämoglobinämie und -urie zu veranlassen, ist genugsam bekannt, und es ist nun einmal bei schweren Erkrankungen nicht sicher zu vermeiden, daß von dem Spülwasser selbst beträchtliche Quantitäten verschluckt werden. Die etwa 5 %ige Lösung, in der es meist verwendet wird, hat für ein Gurgelwasser schon reichlich toxische Fähigkeiten; außerdem wird mit großer Energie von vielen an dem inneren Gebrauch des Mittels festgehalten (2—5 g pro die, es sind aber bis zu 15 g gegeben worden, gerade große Dosen sollen allein die rechte Wirksamkeit zeigen). Als wesentlicher Vorteil der inneren Darreichung wird

angegeben, daß das Medikament durch den Speichel ausgeschieden und so auch mit den Teilen in Berührung gebracht werde, die, z. B. bei Kieferklemme, sonst nicht gut erreicht werden können. Die durch den Mund ausgeschiedene Menge ist aber nur minimal: etwa 90% des dargereichten Salzes gehen unverändert in den Urin über (vgl. Stokvis, Quincke). Jedenfalls sollte, wer sich auf die innere Darreichung des Mittels trotz seiner Gefahren kapriziert, es nur auf den vollen Magen nehmen lassen, da es dann weniger gefährlich ist, und auch als Gurgelwasser sollte es nur unter voller Würdigung der dabei drohenden Gefahren gegeben werden! Wiederholt sind auch tödliche Vergiftungen durch versehentlichen Genuß der zum Gurgeln bestimmten Lösung berichtet. — Weniger bedenklich ist die Anwendung des Mittels in Form von Zahnpasten.

Viel besser — und deshalb ist das Kali chloricum auch in schweren Fällen vollkommen entbehrlich — erweist sich die Anwendung des Jodoforms. Am Mundboden, in den Backentaschen, dem Vestibulum, wird am besten Jodoformgaze (10%ig) verwendet: die hier eingelegten Streifen werden nicht, wie man leicht glauben möchte, durch Zungen- und Wangenbewegungen bald weiterbefördert: im Gegenteil vermeiden die Patienten bei schweren entzündlichen Erkrankungen aufs ängstlichste derartige Manöver, und die Gaze bleibt oft tagelang unverrückt liegen. Unter diesen Umständen kann — ein Vorteil, der nicht hoch genug anzuschlagen ist — die erkrankte Partie lange gänzlich unbehelligt bleiben, und dabei doch ihre vollkommene Desinfektion erzielt werden: es werden den Patienten viele Schmerzen und Unbequemlichkeiten, wie sie mit Spülungen und Pinselungen oft genug verknüpft sind, erspart. Bei allen mit Substanzverlusten verbundenen Läsionen des Mundes, mag es sich um operative oder traumatische Defekte, oder um geschwürige Prozesse aller Art (Stomatitis ulcerosa, mercurialis, scorbutica, Karzinome oder dgl.) handeln, ist das Jodoform besonders wertvoll. Am Gaumendach, der Innenfläche der oberen Proc. alveolares, am weichen Gaumen, wo Jodoformgaze nicht ruhig liegen bleibt, benutzt man statt ihrer Jodoformpulver zum Aufblasen oder Jodoformbrei (vgl. Anhang I, E), den man mit einem Gaze- oder Wattebausch aufpinselt; auch an den Zahnfleischrändern kann man oft zweckmäßig diese Einreibungen anwenden. Die Kranken selbst sind eigentlich immer zufrieden mit dem Erfolge, und die einzige unangenehme, aber ganz belanglose Nebenwirkung ist außer dem Geruch („Geschmack") manchmal ein mäßiger Speichelfluß. — Von den Ersatzmitteln des Jodoforms haben wir gleich gute Erfolge hier nicht gesehen: besser scheint das neuerdings oft empfohlene Salizylsäure-Alkohol-Glyzerin (vgl. Anhang I) zu wirken. Andere empfehlen Pinselungen mit Methylenblau (Hébert et Lamoureux u. a.), auch das Trypaflavin wird neuerdings gerühmt, besonders in Form von Pastillen, die man im Munde zergehen läßt. — Das Formamint erfreut sich großer Beliebtheit, doch müssen wir konstatieren, daß wir keine sehr eklatanten Erfolge damit gehabt haben. — Die zweifellos vortreffliche antiseptische Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds (1%ige Lösung) läßt sich bei schwereren Entzündungen schlecht ausnützen, weil die nötige, oft wiederholte Applikation den Patienten lästig wird. Die besonders bei Mundgeschwüren viel gebrauchten oberflächlichen Ätzungen (Höllensteinstift, 8%ige Chlorzinklösung) sind im Beginn einer Gingivitis schwererer Art wohl nützlich, aber auch dann unangenehm und meistens entbehrlich.

Eine besondere Besprechung verdient die Sorge für die Ernährung von Kranken mit solchen Mundaffektionen, die zu ernstlicher Behinderung des Schluckens führen.

Bei Erkrankungen und Verletzungen der Lippen, sowie der vorderen Teile der Zunge, des Gaumens und der Proc. alveolares, speziell auch bei einfacher Kieferklemme, genügt es, da nur das Ergreifen der Nahrung, ihre Aufnahme in den Mund, behindert ist, daß die flüssigen oder halbfesten Nahrungsmittel bis auf den Zungengrund gebracht werden: das Weitere erfolgt dann von selbst. Mittels einer Schnabeltasse, an der bei starker Verengerung der Mundspalte eventuell noch ein dünneres Gummirohr angebracht werden kann, lassen sich Flüssigkeiten verschiedener Art, aber auch fein gewiegtes und in Suppen verteiltes Fleisch, ganz gut bis an den Zungengrund bringen. Bei geringerer Enge der Mundöffnung kann man auch mittels eines kleinen Löffels unter passenden Drehungen diesen Zweck erreichen; am besten läßt man dann den Kranken selbst dieses Manöver ausführen. — Fehlt eine Schnabeltasse, so kann man eine passende Teekanne, einen Irrigator oder Trichter mit angefügtem Gummirohr verwenden. Ist das eigentliche Schlingen gleichzeitig erschwert, so muß man dabei vorsichtig sein und langsam einfließen lassen; oft ist es den Patienten, namentlich wenn sie sich nicht aufrichten können, lieber, durch Saugen (mittels eines Glas- oder Gummirohres) sich die Flüssigkeit einzuverleiben. Bei Kindern, bis etwa zum 3. Lebensjahre, namentlich schwer daniederliegenden, kommt man oft am besten zum Ziele, wenn man sie aus einer gewöhnlichen Saugflasche mit Gummihütchen trinken läßt.

Ernstlichere Schwierigkeiten entstehen namentlich bei Erkrankungen des Isthmus faucium, besonders dann, wenn das eigentliche Schlucken starke Schmerzen verursacht. Handelt es sich um rasch vorübergehende Störungen, so kann man vor der Nahrungsaufnahme Kokain (5 %) oder dessen weniger giftige Ersatzmittel (Eukain, Novokain) aufpinseln, mit einem Zerstäuber einblasen oder, am bequemsten, in Form von Tabletten, (mit Kokain, à 0,005, besser Novokain à 0,01 oder Ritserts Anästhesinbonbons) im Munde zergehen lassen. Bei ulzerativen Prozessen sind manchmal die schwerlöslichen Analgetika (Orthoform, Aneson, besonders Anästhesin), als Pulver oder gleichfalls in Form von Tabletten, am Platze. Versagen diese Mittel oder erscheinen sie wegen der Dauer der Krankheit oder wegen des schlechten Allgemeinzustandes gefährlich, so nimmt man dem Kranken besser durch Einführung eines Schlundrohres die Qualen der Nahrungsaufnahme ganz ab. Dazu ist es keineswegs, wie man vielfach glaubt, nötig, das Rohr bis in den Magen selbst einzuführen; es genügt vielmehr, die Nahrung (in flüssigem Zustande, eventuell mit fein verteilten, festen Zusätzen) bis über den Ringknorpel, d. i. in den Halsteil der Speiseröhre, zu bringen. Von da gelangt sie, durch die Schwere und durch die reflektorischen Pharynxkontraktionen getrieben, von selbst in den Magen. Man kommt deshalb mit kürzeren Rohren, die leichter in der wünschenswerten geringen Dicke zur Hand sind, vollständig aus: Nelatonkatheter (etwa von der Stärke 8—14 der englischen Skala; am besten sind die glatten Jaques-Patentkatheter), bei erheblichen Pharynxstenosen auch elastische, eventuell geknöpfte, Seidenkatheter sind dazu sehr geeignet. Stärkere Nummern lassen sich bei nennenswerter Schwellung des Isthmus nur schwer einführen, sehr oft ist aber sogar die bloße Berührung, auch mit den dünnsten Kathetern, so schmerzhaft,

daß man am besten sich gleich zur Einführung des Katheters durch den unteren Nasengang entschließt. Dieser Weg ist bei der zwangsweisen Ernährung gewisser Geisteskranken und bei Kindern von vornherein der allein mögliche. Das Verfahren dabei ist nicht so schwierig und unangenehm, wie man es sich gewöhnlich vorstellt, vorausgesetzt, daß man es richtig ausführt.

Die rechte Nase ist oft weiter als die linke; man versucht also zunächst durch sie einzugehen, nachdem man den passenden Katheter zu leichterem Gleiten mit Oel, Vaseline oder dgl., am besten, wegen der Appetitlichkeit, mit Butter oder dem Nahrungsmittel selbst bestrichen hat. Bei starker Muschelschwellung kann man die Passage durch einen Kokainspray (wenige Tropfen einer 5 %igen Lösung mit Adrenalinzusatz genügen) erleichtern, ebenso bei hochgradiger Reizbarkeit der Schleimhaut (Niesen oder dgl.). Dann führt man das Rohr am Nasenboden, am besten etwas rasch, entlang, bis es an die hintere Rachenwand anstößt und sich umbiegt. Beim weiteren Abwärtsschieben kann man nun versehentlich in den Kehlkopfeingang gelangen: dann, und ebenso, wenn das Rohr sich noch über der Höhe des Kehlkopfes befindet (wenn der Katheter sich im Pharynx aufgerollt hat) besteht die Gefahr, daß die eingegossene Flüssigkeit in den Kehlkopf gelangt. Man läßt deshalb den Kranken, sobald man fühlt, wie der Katheter an der hinteren Rachenwand hinabgleitet, eine Schluckbewegung machen, er schluckt ihn so selbst hinunter. Hustet der Patient bei der Einführung, so muß man den Katheter zurückziehen und richtiger einzuführen versuchen; oft bleibt aber auch bei falscher Einführung in den Kehlkopfeingang der Husten aus. Deshalb gieße man, wenigstens bei den ersten künstlichen Ernährungsversuchen, stets in den angesetzten Trichter zuerst nur ein paar Tropfen reinen Wassers ein: erfolgt auch dann kein Hustenstoß, und ist dadurch bewiesen, daß der Katheter richtig liegt, so kann man nun ruhig das Nährmittel nachgießen: das soll langsam und mit kleinen Pausen geschehen. Um Brechreiz zu vermeiden, drücke man den Katheter nach völligem Abfließen der Nährlösung zu und ziehe ihn möglichst rasch heraus! — In dieser Weise kann man das Eingießen von Milch und anderen passenden Substanzen [1]) (Suppen mit eingerührten Eiern) genügend oft ausführen, ohne daß der Patient dabei Schmerzen erleidet.

Nährklystiere sind stets nur ein sehr unvollkommener Ersatz der Ernährung durch den Magen, für längere Zeitdauer völlig ungenügend.

1) Man beachte, daß auch bei dieser Zuführungsweise der Geschmack des Nährmittels nicht ohne Bedeutung für seine Bekömmlichkeit ist.

Spezieller Teil.

Erster Abschnitt.

Erkrankungen des Mundes ohne besondere Lokalisation.

A. Beteiligung des Mundes bei Affektionen des übrigen Organismus.

Siebentes Kapitel.

Erkrankungen des Mundes bei allgemeinen Intoxikationen.

Eine ganze Reihe von Giften äußern sowohl bei medikamentösen wie bei gewerblichen und zufälligen Intoxikationen zunächst oder in erster Linie in der Mundhöhle ihre Wirkung. Das beruht entweder darauf, daß sie, durch den Mund aufgenommen, hier zunächst eine Veränderung erzeugen, oder darauf, daß sie durch die Speichel- und Schleimdrüsen in reichlicherer Menge ausgeschieden werden, und so die Mundschleimhaut in erster Linie treffen; vielfach kombiniert sich auch beides.

Einige Alkaloide beeinflussen die Sekretion der Speicheldrüsen hemmend oder fördernd. So ist die Trockenheit des Mundes für die Atropinvergiftung charakteristisch, auch bei der akuten wie der chronischen Morphinvergiftung oft auffallend. Regelmäßig tritt sie bei der Wurst-, Fisch- und Fleischvergiftung (Botulismus) hervor; sie ist hier z. T. schuldig an den Schluckbeschwerden: diese können aber auch auf Lähmung der Hypoglossi beruhen (Schede) — auch Gaumensegellähmungen, meist beiderseitig, kommen dabei vor. Im Gefolge dieser Speichelverminderung sind dann wiederholt Stomatitiden, auch ulzeröse, von Vernieuwe und Bürger gesehen worden; von letzterem auch zweimal schwere Parotitiden. Sonst führen alle diese Gifte organische Veränderungen an den Mundgebilden nicht herbei. — Gegensätzlich wirken Muskarin (Fliegenschwammvergiftung), Pilokarpin, Eserin usw., die starken Speichelfluß veranlassen.

Von den Metalloiden wäre zu erwähnen, daß Jod und Brom, die ja reichlich durch den Speichel ausgeschieden werden, schon in den arzneilichen Dosen zu einer mäßigen Auflockerung und Schwellung der Schleim-

haut, besonders des Zahnfleisches, und zu mehr oder weniger reichlicher Sekretion Anlaß geben. Gleichzeitig entsteht ein eigentümlicher, weicher, gelblicher Belag, besonders an den Zähnen; die Patienten geben einen auffallenden Geruch von sich, der, bei beiden Haloiden sich ziemlich ähnlich, beim Brom besonders ausgesprochen ist und oft noch lange Zeit nach dem Aussetzen des Medikamentes kenntlich bleibt. Ausnahmsweise kommen bei Jodgebrauch Schwellungen der Parotis zur Beobachtung (du Cassaet et Lefèvre). Über Parotitis nach Säurevergiftung vgl. Kap. 36.

In ähnlicher Weise beginnt die Erkrankung des Mundes bei der chronischen Phosphorvergiftung; doch macht sich hier bald und in höherem Maße die Beteiligung der Processus alveolares durch Lockerung der Zähne, weiterhin Periostitis und Osteomyelitis, Auftreibung und schließlich Nekrose der Kieferknochen, vornehmlich des Unterkiefers, bemerklich. Die Kieferosteomyelitis führt zu ausgedehnten, die Schleimhaut weithin unterminierenden und an den verschiedensten Stellen durchbrechenden Abszessen; durch die Fisteln gelangt man überall auf den nekrotischen Knochen. Die Nekrose tritt schleichend ein und schreitet immer weiter, ehe noch die Demarkation des Abgestorbenen sich vollzogen hat. Auf diese Weise zieht sich der Prozeß jahrelang hin und führt schließlich zu gewaltigen Zerstörungen. Ohne auf die Details dieser Erkrankung näher einzugehen, sei hier bemerkt, daß nach Riedel nur die ossifizierende, nicht eitrige Ostitis und Periostitis auf spezifischer Phosphorwirkung beruht, während alle Eiterungsprozesse und Nekrosen nur durch Infektion von kariösen Zähnen aus entstehen, deshalb noch jahrelang nach Aufhören der Phosphorzufuhr auftreten können (vgl. die chirurgischen Lehrbücher und die im Anhang II zitierte Spezialliteratur).

Die Therapie besteht in breiter Eröffnung der Abszesse mit nachfolgender Jodoformgazetamponade, weiter in Entfernung der demarkierten Nekrosen: die früher beliebten ausgedehnten typischen Resektionen vor vollendeter Demarkation werden heute mit Recht auf Ausnahmefälle beschränkt. Dagegen ist es nicht immer ratsam, die vollständige Lösung des Sequesters abzuwarten, da der Prozeß lange Zeit progredienten Charakter zeigt und sich an die schon nekrotisierten Partien immer neue nekrotische Zonen anschließen. Man wird in diesem Falle das, was absolut sicher abgestorben ist, abtragen, hauptsächlich um für das stagnierende Sekret möglichst freien Abfluß und für die Tamponade möglichst freien Zugang zu schaffen.

Die Hauptsache bleibt die Prophylaxe. Der gelbe Phosphor bei der Zündholzfabrikation sollte überall verbannt werden. Sorge für gute Ventilation in den Fabriken, strenge Beaufsichtigung der Zähne und der Reinlichkeit und Mundpflege bei den Arbeitern, häufiger Wechsel des Personals (also auch Beseitigung der Hausindustrie!) sind die wichtigsten Punkte dafür.

Von den Metallen verdient in erster Linie das Quecksilber Erwähnung, dessen Giftwirkung besonders durch die Stomatitis charakterisiert ist.

Intoxikationen damit können auf seltsame Art entstehen: so hat M. Wolff eine solche durch zahlreiche Zahnfüllungen mit Amalgam entstehen sehen: sie verriet sich dadurch, daß die im gleichen Munde vorhandenen goldenen Zahnkronen amalgamiert waren. Grünbaum ermittelte als

Ursache für massenhaftes Auftreten von Stomatitis bei russischen Kriegsgefangenen, daß diese zum Schutz gegen Läuse mit Hg imprägnierte Binden getragen hatten. Häufiger sind gewerbliche Intoxikationen, früher besonders bei Spiegelbelegern und Bronzearbeitern (Feuervergoldung), auch beim Arbeiten mit Quecksilberluftpumpen (Herstellung elektrischer Glühlampen u. dgl.). Diese Betriebe haben aber jetzt wohl genügend für Prophylaxe gesorgt, so daß man höchstens die leichtesten Grade der Erkrankung, den einfachen Speichelfluß, dort sieht. Bei den Hasenhaarschneidern, die salpetersaures Hg in die Hasenfelle einbürsten, sollen noch heute schwere Intoxikationen vorkommen, gelegentlich wohl auch bei Drogisten, wie im Falle der Fig. 8, und anderen Berufen. H. Rost macht darauf aufmerksam, daß die im Kriege eingeführten quecksilberhaltigen Ersatzlötmittel Gefahr bringen können.

Viel häufiger sind die medikamentösen Intoxikationen, die, im Gegensatz zu den meist mehr chronischen gewerblichen, in der Regel sehr akut auftreten. Selten einmal mögen sie durch Präzipitatsalbe, durch Anwendung von Sublimat bei der Wundbehandlung entstehen; die häufigste Veranlassung gibt jedenfalls die Behandlung der Syphilis mit Quecksilber.

Über die Entstehungsweise der Quecksilberstomatitis bestehen noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Früher nahm man (vgl. Kußmaul) allgemein an, daß das Metall als solches, wenn es von außen her auf die Mundschleimhaut gelange, die Entzündung hervorriefe. Diese Einverleibung kann in flüssiger oder in Dampfform erfolgen, sowohl bei der gewerblichen und zufälligen Vergiftung, als auch bei Einreibungskuren: im letzteren Fall sowohl beim Patienten als auch bei der das Einreiben besorgenden Person. Daneben nahm man für die Fälle, wo Quecksilbersalze innerlich oder subkutan gegeben waren, an, daß die im Blute zirkulierenden und durch den Speichel ausgeschiedenen Quecksilberverbindungen ebenfalls als solche den Entzündungsreiz abgäben. Heute betrachtet man die Stomatitis nach Einverleibung von Hg wohl allgemein als „exkretorische", auch wenn man mit Giani annimmt, daß das Hg durch den Speichel nur dann in größerer Menge ausgeschieden werde, wenn die anderen, wirksameren, Ausscheidungswege versagen. Der Streit geht aber wesentlich darum, ob das Hg oder die im Blut daraus entstehenden Verbindungen als solche, für sich allein, entzündungserregend wirken. Almkvist verficht in zahlreichen Veröffentlichungen die These, daß dies nicht der Fall sei, daß vielmehr in den feinen Gefäßen der Mundgebilde, vor allem der Speicheldrüsen, durch den Schwefelwasserstoff, der in der Mundhöhle unter Mitwirkung von Mikroorganismen entsteht, eine Fällung von Schwefelquecksilber erfolge, daß dadurch die Gefäße thrombosiert, und durch die so entstehenden Nekrosen der Einwanderung entzündungserregender Mikroorganismen aus der Mundhöhle die Wege geebnet würden.

Die Frage ist noch nicht entschieden[1]), aber jedenfalls halten alle neueren Autoren seit Lanz die Mitwirkung von Mikroorganismen für wesentlich: in Betracht kommen in erster Linie Bact. fusiforme (Lagarde u. a.), auch Spirochäten. Die Stomatitis mercurialis wird dadurch der St. ulceromembranacea, der sie klinisch sehr ähnelt, auch ätiologisch nahegestellt, und wenn diese Auffassung richtig ist, so hat sie auch ihre

1) Almkvist, Le Blaye und andere haben sie auch experimentell bei Tieren studiert.

praktischen Konsequenzen, denn dann läßt sich durch geeignete Mundpflegemaßregeln die Stomatitis fast sicher verhüten, und wenn sie einmal ausgebrochen ist, trotz Fortgebrauch des Medikamentes heilen. — Sicher ist jedenfalls das Vorhandensein von kariösen Zähnen und Wurzeln oder anderen Schäden im Munde von größter Bedeutung für die Entstehung der Quecksilberstomatitis. Diese exkretorische Stomatitis erfolgt oft ganz plötzlich, am leichtesten, wenn größere Mengen des Metalls oder seiner Salze sich irgendwo im Körper ansammeln. So bei längerer Darreichung kleiner Dosen von Kalomel, während größere Dosen, auf einmal gegeben, reichliche Darmentleerungen und dadurch eine rasche Ausscheidung des Giftes nach sich ziehen. Nach Injektion größerer Mengen von unlöslichen oder schwer löslichen Quecksilberpräparaten können, wenn irgendein Trauma oder eine Entzündung das Hg-Depot trifft, rasch größere Mengen des Metalls in den Kreislauf gelangen und eine sehr akute und schwere Stomatitis veranlassen; besonders gefürchtet ist auch in dieser Hinsicht das Kalomel. Im allgemeinen soll nach Maurel die Stomatitis bei interner Darreichung häufig, aber meist milde, auftreten; bei Inunktionskuren gewöhnlich plötzlich, intensiv und langdauernd, bei Injektion löslicher Salze sehr selten, bei der von unlöslichen Verbindungen viel häufiger und schwerer.

Die Stomatitis mercurialis ist zwar nur eine Abart der St. ulcerosa, bietet aber doch so viel Eigenartiges, daß der Erfahrene bald auf den richtigen Verdacht hingeleitet wird. Der erste Beginn erfolgt fast immer an den Zähnen, mit großer Vorliebe an und hinter dem Weisheitszahn, auch wenn dieser nicht kariös ist, sonst meistens an kariösen Kronen oder Wurzeln. Das diese umgebende Zahnfleisch zeigt sich gelockert, gerötet, dabei von glasiger Beschaffenheit, von dem, übrigens auch ohne eigentliche Stomatitis, bei Hg-Darreichung fast stets reichlich abgesonderten Speichel überschwemmt[1]). Sehr frühzeitig zeigt auch die Stelle der Wangenschleimhaut, die den kariösen Zahn berührt, seltener, und gewöhnlich auch erst später, die daran stoßende Zungenpartie eine ähnliche Lockerung, Schwellung und übermäßige Sekretion. Dann breitet der Prozeß sich auf die benachbarten Partien der Mundschleimhaut, immer vorwiegend auf dem Zahnfleisch, in viel geringerem Maße an der Innenseite der Wange und an der berührenden Zungenkante, weiter aus, die Salivation wird massenhafter. Damit werden die sichtbaren Veränderungen der Schleimhaut immer auffallender. Das livide, ödematöse Zahnfleisch wird am Zahnhalse von einer mehr oder weniger breiten Randzone gelblich grauer, sehr weicher, übelriechender, schmieriger Masse eingefaßt, die aus abgestoßenen Epithelien, Detritus aller Art, reichlich von Fäulnisbakterien durchsetzt, besteht. Das hervorstechendste Symptom, der Foetor ex ore, der bei der Hg-Stomatitis einen eigenartig herben, geradezu als metallisch zu bezeichnenden Charakter hat, wird immer schärfer ausgeprägt. Dabei beginnt das Zahnfleisch unter dem widrig stinkenden, breiigen Belage geschwürig zu zerfallen, auf immer größere Strecken vom Zahnhalse entfernt. Die Ulcera zeigen gewöhnlich einen dicken, speckig gelben, oft auch mehr grün gefärbten Belag, der bald zähe, schwartig, bald mehr breiig und dann mehr grünlich aussieht. In der Umgebung dieser Ulzerationen

1) Die vielfach noch immer verbreitete Meinung, daß zu einer wirksamen Hg-Kur auch Speichelfluß gehöre, ist allerdings Aberglaube.

macht sich eine lebhafte Entzündungsröte als breiter, dabei wenig prominenter Saum bemerklich. Ähnliche Ulcera treten auch an anderen Stellen (Wange, Lippe, Zungenrand) auf, und zu gleicher Zeit nimmt die Anschwellung der Teile mächtig zu. Speziell die Zunge kann in schweren Fällen eine starke Vergrößerung erleiden: gleich im Beginn sieht man, wie bei den anderen schweren Stomatitiden, an ihr und an der Innenseite der Wangen und Lippen die wohlbekannten Eindrücke, welche die Zähne hinterlassen, nachdem die Organe durch ihre Anschwellung scharf an sie herangepreßt wurden; in späteren Stadien kann

Fig. 8.

Stomatitis mercurialis.

21 j. Drogist. Seit 3 Wochen Schmerzen im Munde, Speichelfluß, Zahnfleischblutungen. Keine Infektion! Hat vor Beginn der Erkrankung 300 Pulver à 2 g Sublimat abgewogen. In den letzten Nächten Fieber. — Foetor ex ore; unterer Teil der linken Wange geschwollen; Submaxillardrüsen links vergrößert, empfindlich; auch rechts eine mandelgroße Submaxillardrüse. Zweiter unterer Molar kariös, der rechte extrahiert. Schmieriger Belag auf den Zähnen, starke Zahnsteinbildung, namentlich unten. Gingiva stark geschwollen, neben dem rechten unteren Molaris II die in der Figur dargestellte, auf die Intermaxillarfalte übergreifende tiefe Ulzeration mit schmierigem grünlichen Belag. Oberflächliche Ulzerationen an der Basis der Uvula, an der rechten Intermaxillarfalte, an der Zungenbasis. Zunge sonst nur mäßig geschwollen. — Eis, Thymolwasser; Zähne mit Jodoform eingerieben; über Nacht Jodoformgaze zwischen Lippen- und Wangenschleimhaut und Zahnfleisch. — Leichtes Fieber. — Nach 14 Tagen die Geschwüre völlig rein; nach weiteren 14 Tagen geheilt entlassen.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XLIV, Fig. 1).

die Schwellung so stark werden, daß die Zahnreihen und der Mund nicht mehr geschlossen werden können, und die Organe in jede Zahnlücke gewissermaßen sich hineinquetschen. Auffallend ist dabei, wie lange die den Zahnlücken entsprechenden Partien frei von Ulzerationen, Belag u. dgl. bleiben; schließlich werden freilich auch diese Teile be-

troffen, aber im allgemeinen nur in den allerschwersten Fällen und erst nach langem Bestehen der Erkrankung. — In diesem Stadium wird der Zustand des Patienten qualvoll: der massenhafte, übelriechende Speichel kann wegen der Zungenschwellung schlecht verschluckt und nur schwer ausgespien werden, und der nicht völlig verschlossene Mund läßt ihn beständig unfreiwillig ablaufen. Die Schwellung der Intermaxillarfalte und der tieferen Weichteile am aufsteigenden Kieferast läßt eine Kiefersperre eintreten und macht die durch Schwellung der Weichteile schon schwierige Nahrungsaufnahme schließlich völlig unmöglich; die Schmerzen, die schon in leichteren Stadien der Erkrankung beim Kauen usw. sehr lästig und heftig werden können, steigern sich immer mehr und rauben dem Kranken den durch das fortwährend nötige Ausspeien ohnehin gestörten Schlaf. Eine häufige Begleiterscheinung schwerer Hg-Stomatitiden ist eine schmerzhafte Anschwellung der submentalen und inframaxillaren Lymphdrüsen; auch fehlen dabei selten Fiebererscheinungen.

Zu diesen Symptomen der Stomatitis gesellen sich nun häufig genug noch andere schwere Erscheinungen der allgemeinen Hg-Vergiftung: Tremor, Diarrhöen, Albuminurie usw., worüber die Lehrbücher der Toxikologie nachzusehen sind. Dadurch wird die im Beginn sehr unscheinbare und unschuldige Stomatitis mercurialis bei ungestörtem Fortschreiten eine schwere und das Leben ernsthaft bedrohende Erkrankung. Schluckpneumonien können gelegentlich die Szene beschließen, ausnahmsweise auch einmal schwere Blutungen (Audry).

Die Prognose ist deshalb in jedem schwereren Falle etwas vorsichtig zu stellen, doch kann man sagen, daß auch die schwersten Fälle bei sorgsamer Behandlung zur Heilung kommen, mit Ausnahme derer, die vorher geschwächte Individuen betreffen (z. B. Kalomel bei Nephritis).

Die Diagnose kann nach der vorstehenden Darstellung keine Schwierigkeit machen, es sei denn, daß absichtlich oder unabsichtlich der Arzt über die Herkunft der Stomatitis im unklaren gelassen wird. In jedem Fall von unklarer Stomatitis ist deshalb an diese Möglichkeit zu denken.

Die Behandlung besteht in erster Linie in der Fortlassung des Giftes. Almkvist und einige andere halten das allerdings im Vertrauen auf die Wirkung einer zweckmäßigen Mundbehandlung nicht für unbedingt nötig; sicherer ist es jedenfalls, und man darf sich heute in solchen Fällen wohl immer auf die Darreichung von Salvarsan beschränken, um so mehr, als dieses vielfach geradezu günstig auf die Stomatitis einwirkt. Nach Almkvist wäre das allerdings nur dann der Fall, wenn Spirochäten die allein oder hauptsächlich beteiligten Mikroorganismen sind, und das seien sie nicht immer. Jedenfalls wird sich ein Versuch damit empfehlen, eventuell auch die lokale Anwendung (vgl. Kap. 16), falls besondere Gründe gegen die intravenöse sprechen sollten. Im allgemeinen wird die letztere hier vorzuziehen sein, um gleichzeitig die Heilwirkung des Salvarsans auf die Syphilis auszunützen. — Die Darreichung von Rhodalzid (0,25—0,75 wochenweise steigend) wird auch von Autoren empfohlen, die, wie Rohrer, an der Bedeutung einer Rhodanverminderung für die Entstehung der Stomatitis zweifeln.

Daneben ist aber die lokale Behandlung unerläßlich: sollten ungehörigerweise noch schadhafte Zähne oder Wurzeln da sein, so

müssen diese jetzt unbedingt entfernt werden. Weiter sorge man für peinlichste Reinigung des Mundes. Die meist verordneten Gurgel- und Spülwasser reichen in leichteren Fällen aus, bei schweren nützen sie aber nicht viel, weil den Patienten jede Bewegung der verschwollenen Weichteile die heftigsten Schmerzen macht, und sie deshalb gewöhnlich die Flüssigkeit nur mit weniger erkrankten Teilen der Mundhöhle in Berührung bringen. Besser ist es, mit einem Irrigator die etwas geöffnete Mundhöhle auszuspülen, oder mit einem weichen Wattepinsel die erkrankten Teile zu bestreichen. In allen schweren Fällen ist das souveräne Mittel das Jodoform in Form von Einreibung mit Brei oder Tamponade mit Jodoformgaze. (Ueber die Details vgl. Kap. 6.) Für die Behandlung späterer Folgezustände gilt dasselbe wie bei Stomatitis ulcerosa (vgl. Kap. 16).

Der Quecksilberstomatitis recht ähnlich ist die nach Wismutvergiftung. Früher ist diese nur selten, in leichterer Form nach innerlicher Darreichung (Prior), und in schwererer nach Anwendung von Wismut bei Röntgenaufnahmen (Lewin, Kästle) beobachtet worden, neuerdings aber häufig, und leider sehr schwer, nach der Injektion der Beckschen Wismutpaste wegen chronischer Eiterungen: E. G. Beck hat 19 Fälle, davon 9 mit tödlichem Ausgang, gefunden.

Etwa in der 3. Woche nach der Einverleibung tritt eine ganz leichte livide Verfärbung der äußeren Haut auf, dann bilden sich kleine blaue Ulzerationen am Zahnfleisch, speziell auch hinter dem Weisheitzahn. Erst danach kommt es zu Brechreiz, Kopfschmerzen, Diarrhöen, Albuminurie, und bei den schwersten Fällen zu richtiger Stomatitis ulcerosa, allgemeiner Zyanose, und schließlich zum Tode unter Erscheinungen allgemeiner Zirkulationsstörungen. — Bei der Behandlung steht die Beseitigung der Wismutdepots ganz im Vordergrunde (E. G. Beck), doch dürfte auch die Stomatitis ihre Berücksichtigung verdienen.

Bei Kupfervergiftung gibt es gleichfalls ähnliche Stomatitiden; die schwereren, mit Ulzerationen usw. sind dabei nicht so häufig, wie bei Hg-Vergiftung; gelegentlich bildet sich purpurroter oder graugrüner „Kupfersaum“ an den Zahnfleischrändern. Hier handelt es sich zumeist um gewerbliche Vergiftungen, gelegentlich auch um solche durch kupferhaltige Gemüsekonserven u. dgl. — Auch bei der Kupferbehandlung des Lupus sah Mentberger (bei 5 von 8 Patienten) eine, allerdings harmlose, Stomatitis auftreten. — Goldvergiftungen haben wir erst seit Einführung des Krysolgans zur Tuberkulosebehandlung kennen gelernt (Harlsse, W. V. Simon u. a.). Das klinische Bild ähnelt durchaus dem bei der Quecksilberstomatitis; auch hier spielen schlechte Zähne eine große Rolle, und auch hier hält wenigstens Schumacher die Entstehung von Goldsulfiden durch fäulniserregende Mundorganismen für wesentlich bei der Erkrankung. Häufiger sind allerdings Hauteruptionen als eine Munderkrankung dabei beobachtet. — Auch die gewerbliche Arsenikvergiftung (Schweinfurter Grün) macht des öfteren ganz ähnliche Erscheinungen, ebenso die medikamentösen Vergiftungen damit, bei denen freilich meist anderweitige, noch schwerere Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Von medikamentösen Vergiftungen wurden neuerdings nach Salvarsandarreichung neben urtikariellen Hauteruptionen Erytheme an der Schleimhaut (Watanabe und Fujitani), ferner Herpeseruptionen an den Lippen und der Mundschleimhaut von diesen und von Nonell gesehen. Bilancioni sah einmal danach eine isolierte

Hypoglossuslähmung. Zu erwähnen wäre noch der öfters im Augenblick der Salvarsaninjektion oder bald danach auftretende süßliche Geschmack im Munde. Nach längerer Arsendarreichung fand Stahl, auch Brodfeld, neben Hautpigmentierungen und -keratosen kleinere, aber auch große, den ganzen Gaumen betreffende, Pigmentflecke, denkt aber dabei sehr an die Möglichkeit zufälliger Nebenbefunde.

Das Blei verursacht ebenfalls häufiger eine Stomatitis mit sehr chronischem Verlauf und wenig auffälligen Erscheinungen. Gewöhnlich findet man nur Lockerung und Schwellung der Schleimhaut an den Zahnfleischrändern und den „Bleisaum“ (Halo saturninus), die durch Ablagerung von feinsten Blei- resp. Schwefelbleipartikeln entstehende blaugraue bis schwarzblaue Farbe des Zahnfleisches (Histologisches bei Ruge); selten sind ähnliche Färbungen an den Lippen (Galliard, Knierim). Häufig ist der als „Bleiatem“ bezeichnete eigentümliche Geruch aus dem Munde. Bleiausscheidung findet auch durch die Speicheldrüsen statt (Ellenberger, Renon), die ausnahmsweise einmal dabei anschwellen können (Achard, Mouriquand). Klippel et Chabrol sahen „crises parotidiennes“, bei denen unter Schmerzen anfallsweise reichlich bleihaltiger Speichel ausgeschieden wurde; sie vermuten, daß daran eine entzündliche Schwellung des Ausführungsganges mit Speichelretention die Schuld trage. — Meist treten die übrigen Giftwirkungen hier so in den Vordergrund, daß dem Bleisaum nur eine, allerdings hervorragende diagnostische Bedeutung zukommt. Den Fall von „lokaler Bleivergiftung“, den Joseph mitteilt, kann man kaum als einwandfrei betrachten.

Auch die Argyrose, die Silbervergiftung, markiert sich fast nur durch charakteristische, schwarzbraune, fleckweise Verfärbung der ganzen Mundschleimhaut, die sich neben der analogen, in der Regel viel deutlicheren Färbung der äußeren Körperfläche bemerkbar macht. Von einer eigentlichen Stomatitis ist dabei kaum die Rede. Die Flecke könnten unter Umständen zu Verwechslungen mit den bei der Bronzekrankheit (Kap. 8) vorkommenden Anlaß geben.

Arbeiter in Farbwerken erkranken nicht selten an verschiedenen Stomatitisformen, die sich mehr oder weniger an die bei der Hg-Vergiftung beobachteten annähern und hauptsächlich durch Chrom- und Arsensalze bewirkt werden.

Ueber Arzneiexantheme im Munde vgl. Kap. 26.

Achtes Kapitel.

Erkrankungen des Mundes bei Allgemeinerkrankungen und bei Erkrankungen anderer Organe.

Seit alters bekannt und gewürdigt ist die Tatsache, daß krankhafte Veränderungen an den Mundgebilden bei vielen Erkrankungen anderer Organe und Allgemeinerkrankungen beobachtet werden, und daß sie nicht selten diagnostisch und klinisch wichtige Begleiterscheinungen derselben darstellen. Man kann unterscheiden: spezifische Lokalisationen der betreffenden Erkrankung in der Mundhöhle und nichtspezifische Krankheitserscheinungen, die sich bei verschiedenen Erkrankungen in ähnlicher Weise einstellen, wenn auch

vielleicht mit ziemlich charakteristischen Eigentümlichkeiten für die verschiedenen Ursachen.

Zur letzteren Gruppe gehören vor allem die Symptome bei solchen Erkrankungen, welche die Nahrungsaufnahme beeinträchtigen. Fehlt die automatische Mundreinigung durch das Kauen und Schlucken, die auch durch sorgfältige Mundpflege sich nicht ersetzen läßt, so bleiben die desquamierten oberflächlichen Epithelmassen, namentlich auf der Zunge, liegen: „Zungenbelag".

Gewöhnlich ist der Zungenbelag gelblichweiß bis gelblichbraun gefärbt, kann aber durch gefärbte Ingesta (z. B. Rotwein, Himbeer- und Heidelbeersaft, Schokolade, Kaffee, Milch) auch andere Farben annehmen: verhornte Epidermis nimmt ja Farbstoffe gierig auf und hält sie sehr fest. Die eingehenden Klassifikationen der Zungenbeläge (Musser z. B. unterscheidet 12 Arten!) scheinen aber ziemlich wertlos. Genauere Untersuchungen über den Zungenbelag bei Gesunden und Kranken haben besonders J. Müller und E. Becker angestellt. Danach ist er bei Männern öfter vorhanden als bei Frauen. Bei Ulcus ventriculi findet sich nur ein mäßiger, bei Magenkrebs fast regelmäßig ein starker Belag. Bei vorwiegender Milchnahrung ist öfters ein starker pelziger Belag von grünlichweißer Färbung vorhanden. Die Zunge der Nephritiker ist häufig trocken, dann oft auch stärker belegt. Bei Phthisikern ist meist ein an Ausdehnung und Dicke sehr wechselnder Belag vorhanden. Im übrigen ist der Belag im allgemeinen ein Symptom schlechten Appetites und geringer Nahrungsaufnahme, sonst aber zu Rückschlüssen auf das Allgemeinbefinden nicht zu verwerten. — Das Gesagte gilt zunächst nur für den Erwachsenen: bei Kindern ist der Zungenbelag im ganzen weniger häufig; speziell findet man bei tuberkulösen Kindern, auch bei miliarer, und sogar bei Darmtuberkulose fast immer reine Zungen.

Außer in der mangelhaften Selbstreinigung suchen manche (L. Kast) noch eine andere Ursache der Zungenbeläge in rückläufigen Flüssigkeitsströmungen aus dem Ösophagus und Magen, die schon in normalem Zustande vorkommen, deren abnorme Bestandteile aber die leichte Stomatitis verschulden sollen, als deren Ausdruck sich der Zungenbelag zeigt.

Über einseitigen Zungenbelag berichtet G. W. Jacoby: er sah ihn besonders bei Hemiplegie, Trigeminusneuralgie, hysterischer Anästhesie usw. und erklärt ihn als mechanisch, durch die Inaktivität einer Zungenhälfte, bedingt.

Besonders zu besprechende Formen des Zungenbelages sind die Landkartenzunge (Kap. 29) und Haarzunge (Kap. 30).

Zur Desquamation und mangelhaften Selbstreinigung gesellt sich dann wohl noch oft eine Verminderung der Speichelsekretion, namentlich bei solchen Erkrankungen, welche zu allgemeiner Kachexie führen, z. B. bei Karzinomen, septischen Infektionen, schwerer Phthise, Typhus abdominalis. Ob und welche Veränderungen dabei an den Speicheldrüsen und Schleimdrüsen der Mundhöhle eintreten, ist noch wenig bekannt: Franchetti und Menini beobachteten an der Submaxillaris und Sublingualis interstitielle Entzündungsprozesse mit Schädigungen des sezernierenden Epithels bei Diphtherie und Tuberkulose; übrigens nehmen die Speicheldrüsen nach C. Davidsohn auch an manchen Formen der allgemeinen Amyloiddegeneration Anteil. Schließlich wird besonders der fehlende Sekretions-

reiz bei geringer Nahrungsaufnahme auch ohne eigentliche Erkrankung der Speicheldrüsen eine Rolle spielen.

Wenn bei dem allgemeinen Daniederliegen der Kräfte der Mund durch Herabsinken des Unterkiefers dauernd offen bleibt, oder wenn etwa die schuldige Erkrankung auch die Nase betrifft und durch deren Verstopfung zur Mundatmung zwingt, dann trocknet der Zungenbelag und der Mundschleim zu bräunlichen Massen ein; ähnliche bräunliche Auflagerungen finden sich auch auf den Lippenrändern, an den Zähnen; weiterhin wird die Schleimhaut brüchig, springt in Rissen und Furchen auf, es kommt zu kleinen Blutungen, die den Belag noch stärker braun färben („fuliginöser Belag"). Das exquisiteste Bild dieser Art sieht man bei Typhus abdominalis und schweren septischen Allgemeininfektionen.

Einen schmalen, von vorn nach hinten sich dreieckig verbreiternden trockenen Streifen in der Mittellinie des Zungenrückens sieht Galinsky als sicheres Zeichen für einen entzündlichen Erguß in die Bauchhöhle, und damit für die Dringlichkeit operativen Eingreifens an.

Bei Erkrankungen die mit Stauungserscheinungen einhergehen, ist zuweilen an der Zunge, ähnlich wie bekanntermaßen an den Lippen, die Zyanose besonders stark ausgeprägt, bei längerer Dauer kann auch das Zahnfleisch ein eigentümlich gedunsenes zyanotisches Aussehen aufweisen (Herzfehler, Bronchiektasen). Auch hierbei kann es zu stärkerer Desquamation, und wenn die Atemnot zum Offenhalten des Mundes zwingt, auch zu Austrocknung kommen, so daß ein ähnliches Bild entsteht, wie bei den früher geschilderten Begleiterscheinungen von Magendarmerkrankungen und schweren Allgemeininfektionen. M. Laub beschrieb eigentümliche Erscheinungen, die sich bei einem Patienten jedesmal einstellten, wenn eine Insuffizienz des Herzens bei ihm eintrat. Die Zunge war dann geschwollen, rissig, von zahlreichen Furchen durchsetzt; am Zungenrücken und -rande bildeten sich linsen- bis bohnengroße Flecke, von einem graugelben Wall umgeben, das alles ohne irgendwelche Schmerzempfindung. Aus eigener Erfahrung kenne ich solche Bilder nicht.

Von den spezifischen Stomatitiden bei Allgemeinerkrankungen wären in erster Linie die bei den akuten Exanthemen zu erwähnen.

Bei Masern erkrankt die Mundschleimhaut einmal ganz frühzeitig. Noch während der „Prodromalerscheinungen", jedenfalls aber vor Ausbruch des Exanthems, selbst 4—6 Tage vorher, treten die sogenannten „Koplikschen Flecke" an der Innenseite der Wange, auch der Lippen, auf: unregelmäßige, glänzend rote Flecken, in deren Zentrum sich bläulichweiße oder gelblichweiße, tröpfchenartig aussehende, bis zu nadelkopfgroße, meist aber auch viel kleinere, leicht über das Schleimhautniveau vorragende Pünktchen befinden. Zuweilen fehlt die rote Entzündungszone um die Fleckchen, und oft sind diese, besonders bei stark spiegelnder Schleimhaut und bei künstlichem Licht, schwer wahrnehmbar[1]). Man fühlt sie auch als weiche Unebenheiten, die Schleimhaut kann sich bei reichlichen Effloreszenzen sogar samtartig anfühlen. Flindt beschrieb analoge Erscheinungen an der Vorderfläche des weichen und dem hintersten Teil des harten Gaumens; nach den neueren

1) Eine gute Abbildung in Pfaundler und Schloßmann, Handbuch d. Kinderheilkunde, Bd. I, 2, Taf. XVIa, auch bei F. Rolly.

Angaben in der pädiatrischen Literatur bleiben aber gerade diese Stellen konstant frei, dagegen lokalisiert sich an ihnen später mit besonderer Vorliebe das eigentliche Schleimhautexanthem: blaßrote bis lebhaft rote, unregelmäßige Streifen und Flecke, dazwischen verstreut lebhaft rote, kleine, rundliche Prominenzen. Dieses meist nur kurzdauernde Schleimhautexanthem geht gewöhnlich dem Ausbruch des Hautexanthems am 3. oder 4. Krankheitstag unmittelbar voraus, wird dann manchmal von einer diffusen lebhaften Rötung der Mund- und Gaumenschleimhaut abgelöst oder macht alsbald einem normalen Aussehen der Schleimhaut Platz. In Fällen mit besonders starkem Hautausschlag sah Wladimiroff auch in der Mundhöhle eine richtige „Himbeerzunge" auftreten. — Die Koplikschen Flecke verschwinden gewöhnlich erst mit voller Ausbildung des Hautexanthems. Bisweilen stellen sich die kleinen weißen Auflagerungen mehr als Fetzchen dar („Fetzchenstomatitis"), bisweilen, besonders bei leichten Fällen und bei Patienten im ersten Lebensjahr, fehlen sie auch ganz. Wo sie aber vorkommen, sind sie klinisch sehr wichtig: sie ermöglichen eine sichere Diagnose der Masern schon in dem besonders infektiösen Stadium der allerersten katarrhalischen Erscheinungen, wo sie sonst auf Schwierigkeiten stößt. Weill et Gardère geben allerdings an, die gleichen Flecke in drei Fällen von Mumps gesehen zu haben, und halten sie nicht für spezifisch, sondern für eine umschriebene Stomatitis an der Mündung des Ductus parotideus. Soucek sah ähnliche Flecke auch bei einem leichten Variolafall.

Zuweilen kommt es nach Moser im Anschluß an die Koplikschen Flecke zu kleinen seichten Erosionen, die von punktförmigen Blutungen durchsetzt sind; sonst verursachen sie keinerlei Störungen. Späterhin kann sich aber an die Masernstomatitis Soor, Stomatitis aphthosa, ulcerosa und selbst Noma anschließen.

Daß beim Scharlach die Infektion wohl gewöhnlich von der Mundhöhle aus erfolgt, wurde beweits erwähnt. Die primäre Lokalisation des Infektes findet sich bei dem gewöhnlichen Scharlach an den Tonsillen; die Mundschleimhaut erleidet aber Veränderungen auch dann, wenn die Tonsillen ganz normal bleiben und man die Eintrittspforte anderswo als im Munde annehmen muß. Neben dem Hautexanthem sieht man eine diffuse Rötung der Schleimhaut, zunächst ohne besondere Eigentümlichkeiten außer der meist erheblichen Trockenheit. Rascher als an der äußeren Haut tritt auch hier die Desquamation ein, der anfangs dünne Belag wird mächtiger, stößt sich aber schon nach 2—3 Tagen ab: die Zungenoberfläche ist dann lebhaft gerötet, die Papillen, besonders die Pap. fungiformes, stark geschwollen, so daß das bekannte Bild der „Erdbeer- oder Himbeerzunge" entsteht[1]). Dieses ist zusammen mit dem Hautexanthem sehr charakteristisch; man findet es manchmal auch dann, wenn das Hautexanthem wenig oder gar nicht ausgebildet ist, und es geht überhaupt nicht immer gleichmäßig mit diesem vor sich[2]). — Die Zunge kann ihr himbeerartiges Aussehen wochenlang behalten; im übrigen sieht man in späteren Stadien des Scharlachs nur die Veränderungen, wie bei jeder schweren Infektionskrankheit. Die bei den Masern erwähnten Nachkrankheiten können auch hier auftreten; ferner können, wenn sich die nekrotisierende Scharlachangina auf den

1) Abbildung bei F. Rolly.

2) Nach Wladimiroff kann es in Fällen mit wenig starkem Hautausschlag ganz fehlen.

weichen Gaumen ausbreitet, Perforationen und starke narbige Veränderungen nachbleiben, auch Nekrosen infolge von Periostitis am Nasenboden hinterlassen in seltenen Fällen Perforationen des harten Gaumens.

Bei Röteln kommt manchmal (Forchheimer) schon vor dem Hautexanthem ein zartes, kleinfleckiges, rosenrotes Exanthem am weichen Gaumen und am Rachen vor. Koplikssche Flecke werden, was differentialdiagnostisch wichtig ist, nie beobachtet.

Die Diphtherie bildet ihre Membranen sehr regelmäßig an den Gaumenbögen und der Uvula; danach kommt es zuweilen zu Perforationen des weichen Gaumens (Uchermann).

Die Varizellen lokalisieren sich sehr häufig in der Mundhöhle, besonders am harten Gaumen, an der Zunge und am Zahnfleisch; gewöhnlich sind die zunächst bläschenartigen Eruptionen alsbald nach ihrer Entstehung schon verändert: die Decke hebt sich in zarten Fetzchen ab, und es hinterbleibt eine gelblichweiß belegte, von schmalem, lebhaft rotem Entzündungssaum umgebene, flache Ulzeration, die schwer von Aphthen, Herpes und ähnlichen Eruptionen zu unterscheiden ist. Das ist namentlich dann zu beachten, wenn das Hautexanthem, wie es vorkommt, spärlich ist oder gar nicht nachgewiesen werden kann: Fehldiagnosen sind dann oft kaum zu vermeiden. Das Schleimhautexanthem macht gewöhnlich fast keine Beschwerden und heilt ohne Narbenbildung: ganz ausnahmsweise treten aber Sekundärinfektionen (auch sekundäre Tonsillitis) hinzu, Kaupe beobachtete sogar eine Perforation des Gaumensegels durch eine ulzerierende Varizelleneffloreszenz.

Weit schwerer ist die Miterkrankung des Mundes bei der Variola vera, auch sie geht manchmal der Hauteruption voraus. Hier zerfällt die Epidermisdecke der Bläschen ebenfalls alsbald, die entstehenden Ulzerationen, neben denen regelmäßig eine heftige diffuse Stomatitis besteht, konfluieren häufig zu großen, diphtheroid belegten Herden, die sehr schmerzhaft werden und die Ernährung stark beeinträchtigen können.

Nach der Impfung sind gelegentlich Vakzinepusteln an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut gesehen worden (Marschik, Mautner): dabei handelt es sich um Übertragungen von den ungenügend geschützten Impfpusteln aus. Die Bläschen werden rasch zu flachen, mit schmierigen Belägen bedeckten Geschwüren, die sich durch ein starkes Ödem in der Umgebung charakterisieren. Sie verlaufen absolut harmlos.

Beim Typhus abdominalis — auch beim Paratyphus (Novotny) — finden sich spezifische und nichtspezifische Erkrankungen der Mundgebilde.

Nicht spezifisch sind wohl die Parotitiden, die in etwa 1 % (Curschmann), in anderen Epidemien bis zu 3 % der Fälle (Cahanescu), auftreten, meist einseitig, häufig vereitern und nach außen oder in den Gehörgang durchbrechen. Hier wurden in der Drüse gewöhnlich Staphylokokken oder Streptokokken, aber nie Typhusbazillen gefunden. Sie treten meist erst in der 2. oder 3. Woche auf, öfter in Fällen mit schwerem und tödlichem Verlauf. Auch in herdförmigen Nekrosen am weichen Gaumen bei einem schwer septischen, tötlich verlaufenen Fall fand E. Fränkel keine Typhusbazillen, sondern den B. pyocyaneus.

Häufiger, in einer Epidemie, die Campani e Bergelli verfolgten, in fast der Hälfte der Fälle, finden sich Erytheme, ferner oberflächliche Ulcera am vorderen Gaumenbogen, die den Plaques muqueuses recht ähnlich sehen, deren weißlicher Belag sich aber leicht abwischen und dann

eine nur leicht entzündlich gerötete Mucosa frei werden läßt. Sie heilen in wenigen Tagen, ohne Spuren zu hinterlassen. Seltener sind ähnliche Geschwüre an den Lippen und Wangen; an den Zungenrändern und am Frenulum kommen zuweilen tiefere Geschwüre mit scharf geschnittenen Rändern und wenig belegtem Grunde vor. Die Spezifizität dieser Effloreszenzen ist noch etwas streitig, aber um so wahrscheinlicher, als wenigstens die an den Gaumenbögen manchmal schon in den ersten Erkrankungstagen auftreten (Troullieur, Blum). Sie können dann auch einigen diagnostischen Wert besitzen; Typhus- resp. Paratyphusbakterien sind einigemal im Belag nachgewiesen worden. In späteren Stadien sieht man die auf S. 48 geschilderten „fuliginösen", nicht spezifischen Beläge.

Beim Typhus exanthematicus, Fleckfieber, findet sich (Fr. Levy) ein typischer Belag auf der verdickten Zunge; deren Mitte wird weiterhin trocken, gelblichbraun, bei zyanotischer Rötung der Ränder. Auch hier tritt häufig eine allgemeine Stomatitis mit auffallender Trockenheit der Mundhöhle auf (Lehndorff), ferner eine dem Hautexanthem ähnliche Eruption mit kleinen Hämorrhagien, besonders am hinteren Teil des harten und am weichen Gaumen, am deutlichsten während der Höhe des Exanthems. Ferner sind Parotitiden in etwa 1 % der Fälle beobachtet, meist mit starken Entzündungserscheinungen und häufig in Eiterungen übergehend: nicht immer bei schweren Fällen (Zlocisti), manchmal aber auch unter schweren septischen Erscheinungen zum Tode führend.

Bei Recurrens sah G. Löffler oft entzündliche Rötung und Schwellung der Kiefer- und Wangenschleimhaut.

In einem Falle von Gaggia, der sich weiterhin als Pest erwies, traten zuerst aphthenähnliche Geschwüre mit fest anhaftendem weißgelblichem Exsudat im Mund und Rachen auf, die an Tuberkel erinnerten.

Besonders auffällig ist die auch klinisch wichtige Munderkrankung bei der Maul- und Klauenseuche „Stomatitis epidemica" [1]).

Unzweifelhaft ist die Maul- und Klauenseuche auf Menschen, und zwar sowohl Erwachsene wie Kinder übertragbar, wenn auch die Disposition des Menschen dafür im allgemeinen gering ist. Fortuyn fand in der niederländischen Literatur nur wenige zweifelhafte Fälle, obwohl über 70000 Erkrankungen bei Rindern in seinem Lande gemeldet waren.

Für das klinische Bild charakteristisch sind nach Siegel zunächst die Prodromalsymptome. Hohes Fieber mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schmerzen und Druckgefühl in der Leber- und Magengegend, Durst, Brechneigung und plötzlich auftretende heftige Diarrhöen. Nach einer im Durchschnitt 3 Tage langen Dauer dieser Erscheinungen fällt das Fieber ab, der Durchfall hört auf, und es folgt hartnäckige Obstipation. Bei einem Teil der Kranken, besonders Kindern und Frauen, tritt an den Unterarmen, Unterschenkeln, manchmal auch an Schultern und Rumpf, ein schnell, in 24 Stunden, wieder verblassender, masernähnlicher Ausschlag auf. Außer dieser Affektion wurden auch Petechien und Bildung von kleinen Bläschen mit milchigem Inhalte be-

1) Namen, wie „Fièvre aphtheuse" oder „Aphthenseuche" (Sieben) beziehen sich auf äußere Ähnlichkeiten der Mundefloreszenzen mit denen bei echten Aphthen (vgl. Kap. 13), die auch Ebstein veranlaßten, für beide die gleiche Ätiologie zu vermuten. Dies ist aber wenig wahrscheinlich, weil das klinische Bild beider Erkrankungen doch sehr verschieden ist, und diese Benennungen führen deshalb leicht irre.

obachtet. Letztere finden sich besonders an Fingern und Zehen längs der Nagelränder und bei Säuglingen und Kindern am Genitale. Die gesamte Schleimhaut des Mundes und Rachens ist entzündlich rot oder blaurot verfärbt und stark geschwellt, die Zunge von dickem, gelblichem, schmierigem Belage bedeckt[1]). Dabei besteht Foetor ex ore und Speichelfluß. Ein wesentliches, für die Differentialdiagnose gegenüber der Stomatitis aphthosa wichtiges Symptom ist Blasenbildung in der Mundhöhle. Diese Blasen sind hirsekorn- bis erbsengroß, mit milchigem Inhalt und von einem leicht erhabenen, dunkelrot gefärbten Wall umgeben. Sie trocknen rasch ab, hinterlassen jedoch oft, wahrscheinlich infolge sekundärer Infektion, seichte Geschwüre, welche Aphthen sehr ähnlich sehen und ohne Narbenbildung heilen. Neben den Blasen im Munde finden sich auch solche auf der äußeren Haut und Mund- und Nasenöffnung. Dieselben unterscheiden sich vom Herpes nur dadurch, daß sie etwas größer sind und nicht einen klaren, sondern milchigen Inhalt haben. Auch an der Conjunctiva bulbi und an der Cornea wurde Bläschenbildung beobachtet. Die Schwellung der Zunge kann so bedeutend werden, daß sie die Atmung behindert. Nach solchen starken Anschwellungen kommt es manchmal bei der Heilung zu Schrumpfungen des Zungengewebes, in einzelnen Fällen auch des Zahnfleisches. An der Entzündung der Mundschleimhaut werden die Lymphdrüsen des Halses und Nackens beteiligt und schwellen stark an. Die Milz ist niemals vergrößert; wohl dagegen die Leber. Einige Male wurde bei Männern und Knaben Orchitis beobachtet. Im Harne findet sich manchmal Eiweiß. — Der Erreger der Krankheit ist bis heute unbekannt: die Spezifizität der von Siegel und Bussenius beschriebenen Mikroorganismen wird allgemein bestritten (vgl. Kallert). Wenn man also nicht etwa die Infektionsquelle direkt nachweisen kann, wird die Diagnose häufig schwer gesichert werden können. Nach Ascoli ermöglichte die von diesem Autor angegebene „Meiostagminreaktion", wenigstens beim Vieh, die Diagnose auf diese Erkrankung relativ sicher, doch sind darüber, speziell beim Menschen, weitere Erfahrungen anscheinend noch nicht mitgeteilt.

Die Prognose ist immer ernst, besonders bei Kindern; doch sind auch bei Erwachsenen noch neuerdings zahlreiche Todesfälle berichtet. Mindestens führt die Erkrankung zu erheblicher Schwächung des Patienten, um so mehr als nach scheinbarer Heilung häufig Rückfälle vorkommen[2]).

Die Prophylaxe fordert, daß Milch von seuchekranken Tieren und daraus hergestellte Produkte keinenfalls als menschliche Nahrung verwendet werden dürfen. Das Fleisch solcher Tiere ist nach Fischer ungefährlich.

Zur Behandlung sind im Anfang Abführmittel empfohlen, weil viele Autoren annehmen, daß die Infektion vom Darmkanal aus erfolge. Müller hält es allerdings noch für sehr unsicher, wo die Infektionspforte zu suchen sei. Zur Allgemeinbehandlung hat Krönke das Silbersalvarsan (0,1 : 10 intravenös) empfohlen, Bäumler große Chinindosen; E. F. Müller die „unspezifische Immunisierung" mit Aolan: ausgiebigere Erfahrungen über diese Mittel scheinen aber noch nicht vor-

1) Abbildungen bei Siegel (l. c).

2) Nach Veiel wären niedrige Fiebertemperaturen als prognostisch ungünstiges Zeichen anzusehen.

zuliegen. Die lokale Behandlung ist dieselbe wie bei den Aphthen oder der Stomatitis ulcerosa.

Epidemische Erkrankungen mit einigermaßen ähnlichen Mund- und Rachenerscheinungen berichten einige amerikanische Autoren; sie sollen nachgewissermaßen durch die Milch mastitiskranker Kühe verschuldet sein. Capps a. Miller benennen ihre in Chicago beobachteten sehr zahlreichen Fälle geradezu als „sore throat"; bei der von Rosenow usw. geschilderten Epidemie, die etwa ein Drittel von den Einwohnern des nicht genannten Städtchens betraf, war wesentlich Pharynx und Uvula beteiligt, und die Erscheinungen septischer Allgemeininfektion standen im Vordergrunde; ihnen erlagen 9 von 325 Erkrankten. Als Erreger wird ein hämolytischer Streptokokkus bezeichnet. Leider ermöglichen die Referate kein zuverlässiges Urteil über beide Endemien.

Bestimmt unterscheidet aber Rumpel die von ihm in einem Lager kriegsgefangener Russen beobachtete Epidemie von der Maul- und Klauenseuche. Etwa $^2/_3$ der Lagerinsassen erkrankten nach kurzem Unwohlsein an einer ulzerös-eitrigen Stomatitis mit widerlich-süßlichem Geruch aus dem Munde, starkem Speichelfluß, in schwereren Fällen auch pseudomembranösen Auflagerungen, besonders in den Backentaschen. Dabei bestand Fieber bis 39 Grad, Drüsen, Milz- und Leberschwellung. In einigen Fällen kam dazu ein masern- oder scharlachähnliches Exanthem, dem später kleienförmige Abschuppung folgte. Todesfälle kamen nicht vor. Nach Korach wären ähnliche Epidemien in französischen Militärlazaretten beobachtet, ihre unbekannten Erreger durch die gemeinsame Milch- und Fleischversorgung eingeschleppt. — Rumpel hält seine Fälle für eine Allgemeininfektion besonderer Art, deren Erreger aber nicht festgestellt werden konnten, und deren Wesen jedenfalls noch weiterer Aufklärung bedürfe.

Durch Infektion mit Streptococcus lanceolatus (Diploc. pneum. Fränkel-Weichselbaum) kommen eigentümliche Krankheitsbilder zustande. An den verschiedensten Stellen der Mundhöhle treten, meist bei Erwachsenen, Effloreszenzen auf, die zunächst den gewöhnlichen Aphthen (vgl. Kap. 13) aufs Haar gleichen, aus deren Abstrichen sich aber Pneumokokken züchten lassen. An den Lippen bilden sich krustige Auflagerungen. Die Effloreszenzen sind gewöhnlich in sehr großer Zahl vorhanden, und die Einzelherde können zu weißlichen, glasigen Belägen konfluieren, die fast die ganze Mundschleimhaut überziehen. Foetor ex ore und Speichelfluß sind häufig dabei. Daneben finden sich die Zeichen einer mehr oder weniger heftigen Allgemeininfektion: unregelmäßig schwankende Temperaturen, bis zu 40°, erhebliche Prostration, Kopfschmerzen usw. Ferner lokalisieren sich oft ähnliche Effloreszenzen in mehr oder weniger großer Zahl an den Konjunktiven, den Genitalien (auch in der Urethralmündung) und an den verschiedensten Stellen der äußeren Haut. Auf letzterer finden sich auch Bläschen bis zu Linsengröße und knötchenartige Effloreszenzen ohne Blasenbildung. Mann, dessen Darstellung wir hier folgten, sah drei Fälle im Zeitraum von 4 Monaten bei gesunden und kräftigen Soldaten; zweimal gelang Dieudonné dabei der Nachweis von Pneumokokken im Blute. Wir dürfen also vermuten, daß es sich um Pneumokokkenallgemeininfekte mit vorwiegender Beteiligung der Mundgebilde handelt, ebenso wie bei den auch gelegentlich endemisch auftretenden Pneumokokkenanginen mit ähnlichen Mundbefunden (Schomerus). — Die aphthenähnlichen und konfluierenden

Effloreszenzen heilten übrigens in Manns Fällen ohne Narben oder Zerstörungen nach einer Dauer von mehreren Wochen.

Viel schwerere ulzeröse Zerstörungen führt F. Semon in zwei Fällen auf „Pneumokokkeninvasion des Halses" zurück, wagt dabei aber, wenigstens im einen Falle, nicht, Syphilis mit Bestimmtheit auszuschließen. Vermutlich hat N. Sack recht, wenn er in derartigen Fällen die Möglichkeit einer Mischinfektion mit Syphilis und Pneumokokken in Erwägung zu ziehen rät.

Die Therapie wird in den meisten Fällen dieser Art dieselbe wie bei den gewöhnlichen Stomatitiden sein dürfen, die Diagnose zuverlässig nur durch bakteriologische Untersuchung möglich sein.

Mit dem früher für vielerlei Erkrankungen gebrauchten Namen „Febris herpetica" benennt Schottmüller ein Krankheitsbild[1]), das durch kurzdauerndes Fieber und durch Auftreten von Herpesbläschen, besonders in der Umgebung von Mund- und Nasenöffnung, aber auch an anderen Stellen, und mit Uebergreifen auf die Schleimhaut der Lippen und des Zahnfleisches charakterisiert ist. Es handelte sich dabei immer um gleichzeitige Erkrankungen der Genital- und Harnorgane durch Bact. coli; Sch. fand dieses manchmal auch im Blute und sieht es als Erreger der Allgemeinerkrankung, wie auch der Herpeseruptionen, an.

Leichtere Stomatitiden kommen gelegentlich, aber nicht gerade häufig (C. Hirsch, Prym), bei der Influenza vor: namentlich Rötung und Schwellung der Uvula. In herpesartigen Eruptionen am Gaumen wollen Montfort und Fortineau dabei die Pfeifferschen Bakterien gefunden haben. Réthi sah auch fleckige Rötung der Mundschleimhaut und einmal eine Gaumensegellähmung.

Von Protozoenkrankheiten wäre die Malaria hier zu erwähnen: die Parotitiden, die Moreau vielfach in allen Stadien der Erkrankung sah, führten meist zu Eiterung, und gelegentlich traten nach dem Durchbruch oder der künstlichen Eröffnung schwere Blutungen danach auf. Sie werden wohl durch die häufig dabei vorkommende Stomatitis und Gingivitis verursacht, im Eiter fanden sich Strepto- und Staphylokokken.

Interessant, aber ohne eigene Erfahrung auf Grund der großenteils nur in Referaten zugänglichen Literatur schwer darzustellen ist die Beteiligung der Mundgebilde bei den als „Leishmaniosen" bezeichneten Erkrankungen.

Sie kommen im Orient und in den Tropen teilweise endemisch vor, sind aber auch im Mittelmeergebiet (Unteritalien, Sizilien, Griechenland, Nordafrika), in Nordamerika und Japan öfters, ganz vereinzelt auch in Deutschland beobachtet worden. Es gibt mehrere Formen davon: durch eine Flagellate, die Leishmania Donovani, wird eine sehr schwere Allgemeinkrankheit hervorgerufen (vgl. Leishman), für die der Name Kala-Azar (= schwarze Krankheit) wohl am verbreitetsten ist. Bei ihr fällt besonders die starke Milzvergrößerung auf („Splenomegalia tropica"); an Haut- und Schleimhäuten, besonders auch der Mundhöhle, kommen dabei schwere Zerstörungsprozesse vor. Nomaähnliche Zerstörungen werden

1) Synonym wurden die Bezeichnungen Febricula (Murchison), Febris ephemera, F. catarrhalis gebraucht.

von Martin Mayer als fast konstantes, oft die unmittelbare Todesursache abgebendes, Symptom hingestellt, auch Leishman beschreibt sie, neben Blutungen aus Nase und Zahnfleisch, als häufige Komplikation der klassischen indischen Kala-Azar. Die Erkrankung heilt selten, verläuft meist tödlich. Eine Abart der Leishmania bezeichnet M. Mayer als L. infantum und betrachtet sie als den Erreger der Kinder-Kala-Azar: gerade diese wurde auch in Südeuropa neuerdings öfter beobachtet und als Splenomegalia oder Anaemia splenica infantum bezeichnet: auch bei ihr sind Mundentzündungen und -blutungen offenbar ein sehr regelmäßiges Symptom.

Anscheinend durch eine andere Abart dieser Parasiten, die L. tropica (M. Mayer — ihr Entdecker war Wright) werden chronische, oft viele, selbst 10—30, Jahre dauernde Erkrankungen verursacht, die sich an verschiedenen Hautstellen lokalisieren und als „Orientbeule“ [1]) beschrieben sind. Auf der Haut verschiedener Körperteile bilden sich dabei Beulen, die später aufbrechen; daneben aber, oft vorwiegend, auch stark zerstörende Prozesse an den Mundgebilden (Gaumen, Uvula) und der Nase: „Ulcus tropicum“, „Phagedaenismus trop.“. Bei vorwiegender Beteiligung dieser Gebilde spricht man von einer „naso-oralen Form der Leishmaniosis“. Leishman hält übrigens diese Abarten der Parasiten (vgl. darüber v. Wasielewski) für identisch. — Speziell bei den erwähnten Erscheinungen in der Mundhöhle handelt es sich aber nach der einleuchtenden Vermutung von Assmy u. Kyritz auch um die Mitwirkung der als Erreger der Stomatitis ulcerosa angesehenen Spirochäten und fusiformen Bakterien.

Therapeutisch berichten mehrere Autoren über günstige Erfolge, auch bei der Munderkrankung, vom Tartarus stibiatus (0,1 täglich in 1 %iger Lösung intravenös oder subkutan), der als fast spezifisch wirkendes Mittel bezeichnet wird; lokal wurden Spülungen mit dem gleichen Mittel in 1 %iger Lösung empfohlen. Auch Neosalvarsan soll ausgezeichnet wirken (Lehmann, Goldberg).

Recht bedeutungsvoll ist die Beteiligung der Mundschleimhaut bei vielen von den Erkrankungen mit „hämorrhagischer Diathese“. Leider herrscht in ihrer Benennung eine arge Verwirrung, so daß es nicht leicht ist, die Mitteilungen in der Literatur richtig zu verwerten.

Scharf umgrenzt ist noch das Krankheitsbild der Hämophilie. Bei ihr ist das Zahnfleisch eine der Lieblingsstellen für Blutungen: meist erfolgen sie an die freie Oberfläche, ausnahmsweise auch in die Schleimhaut hinein. Tritt das an der Zunge ein, so können Atmungs- und Schluckstörungen erfolgen, und Umbreit sah sich in einem solchen Falle genötigt, das Blut durch einen kleinen Einschnitt zu entleeren.

Größere Verschiedenheiten bestehen schon in der Auffassung und Beschreibung des Skorbut.

Mundschleimhautveränderungen können allerdings auch in den schwersten Skorbutfällen fehlen, nach Weigele häufiger im Sommer, wo ja die Erkrankungen an Skorbut überhaupt seltener sind, als im

1) Manche lokale Variationen im Verlauf sind vielleicht durch die verschiedenen beteiligten Rassen bedingt; von den vielen lokalen Bezeichnungen seien nur erwähnt: Delhi-, Aleppo-, Bagdadbeule; ferner, besonders für die naso-orale Form gebräuchlich: Espundia americana, Boubas brasilianas.

Frühjahr. Bei der leichtesten Form der skorbutischen Munderkrankung, die Weigele mit Aschoff als nicht entzündlich ansieht und als Stomatopathia scorbutica bezeichnet, ist das Zahnfleisch im Bereich der Frontzähne derb infiltriert, blaßrot, am freien Rande oft dunkelrot gefärbt, und spontan erfolgen Blutergüsse in die Schleimhaut und an die Oberfläche. Der Zahnfleischerkrankung gehen in der Regel die wenig bestimmten Allgemeinerscheinungen voraus; Mattigkeit, Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, besonders den unteren Extremitäten; aber die „Stomatopathie" ist oft die erste eigentlich charakteristische Erscheinung. Bei schweren Erkrankungen und starker Schädigung des Allgemeinbefindens (auch durch komplizierende Erkrankungen, z. B. Tuberkulose), wenn aber keine kranken Zähne vorhanden sind, tritt dann der Zustand auf, der von Aschoff als Stomatitis reparativa bezeichnet wird. Das Zahnfleisch an den ganzen Zahnreihen wird schwammig, tief blaurot, die Interdentalpapillen, auch das übrige Zahnfleisch, können bis zur Kaufläche vorragen, die Zähne lockern sich stark, dunkle Zahnsteinkrusten setzen sich an ihren Hälsen an. Gewöhnlich ist die übrige Mundhöhle frei, abgesehen von dem Zungenbelag, der sich infolge des schlechten Kauens einstellt. Bei Besserung des Allgemeinbefindens bilden sich diese ganzen Veränderungen von selbst zurück, die Zähne werden wieder fest.

Viel schwerer wird das Bild in der Regel, wenn es sich um Leute mit kariösen Zahnstümpfen und -wurzeln handelt. Das Zahnfleisch schwillt blaurot an, lockert sich, mit ihm die Zähne, die dabei ohne Karies ausfallen können; im weiteren Verlaufe stirbt es von den Rändern her zu einer schmutzigen braunen, stinkenden Masse ab, die sich in Fetzen loslöst. Die übrige Mundschleimhaut zeigt gewöhnlich starke livide Blässe, aber sonst keine Veränderungen; nur Ekchymosen finden sich z. B. auch am Gaumen; die Wangenschleimhaut bleibt gewöhnlich ganz frei. Die Entzündungserscheinungen sind durchaus an das Vorhandensein von Zähnen gebunden, fehlen stets bei zahnlosen Säuglingen und Greisen. — Diese „Stomatitis ulcerosa scorbutica" ist stets von starker, oft massenhafter, Salivation begleitet, starke Blutungen aus dem Zahnfleisch nicht selten, kleinere aber fast regelmäßig dabei zu beobachten: sie sind an der rotbraunen oder graubraunen Färbung der nekrotischen Massen schuldig. Im ganzen ähnelt das Bild sehr dem der gewöhnlichen Stomatitis ulcerosa und unterscheidet sich von ihm wesentlich nur durch die begleitenden schweren Allgemeinerscheinungen, die hier nicht näher zu schildern sind.

Während der Skorbut selbst wohl allgemein nicht als eine Infektionskrankheit, sondern als eine durch Fehlen gewisser Bestandteile in der Nahrung hervorgerufene Stoffwechselstörung angesehen wird, steht es jetzt wohl fest, daß die ulzeröse Stomatitis nur auf ihrem Boden, durch Hinzutreten von Entzündungserregern, in erster Linie wohl Spirochäten und Spindelbazillen aus den Zahnfleischtaschen, entsteht. Deshalb ist bei ihr zur Behandlung eine sorgfältige Mundpflege nach den in Kap. 6 gegebenen Regeln unentbehrlich, wenn sie auch nicht, wie Coplans z. B. meinte, die eigentliche Ursache der Erkrankung trifft. Ueber den Erfolg von intravenöser oder örtlicher Anwendung des Salvarsans und Neosalvarsans sind die Ansichten noch sehr verschieden, sie erscheint aber jedenfalls gerechtfertigt, wenn man in schweren Fällen die Störungen der Nahrungsaufnahme mit anderen Mitteln nicht beseitigen kann. Auf

die Ernährungsbehandlung kann hier nicht eingegangen werden: sie ist jedenfalls das wichtigste Heilmittel, daneben ist auch Kalkdarreichung empfohlen (Disqué). Näheres muß in den Lehrbüchern der inneren Medizin nachgesehen werden.

Hier ist ferner die mit dem Skorbut verwandte Barlowsche (Möller-Barlowsche) Krankheit der Säuglinge zu erwähnen. Auch hier findet sich die Stomatitis wesentlich, meist ausschließlich am Zahnfleisch, und nur dann, wenn Zähne bereits durchgebrochen oder dem Durchbruch nahe sind. Das Zahnfleisch wird dunkelblaurot, neigt stark zu Blutungen, schwillt mächtig an, zeigt aber keine Neigung zum Zerfall. Blutungen in die Schleimhaut kommen auch vor, meist ebenfalls am Zahnfleisch. Sie sind oft lange Zeit hindurch das einzige Symptom, das die Diagnose dieser schweren Erkrankung möglich macht, und bleiben auch im weiteren Verlaufe oft die einzigen sichtbaren Blutungen, während die in der Tiefe, z. B. am Periost, auftretenden intra vitam nur aus einer diffusen ödematösen Schwellung an den Extremitäten erschlossen werden können; und das ist wichtig, weil es darauf ankommt, die Erkrankung so rasch als möglich zu erkennen. Eine lokale Behandlung ist zwecklos; die rechtzeitige Allgemeinbehandlung, die hauptsächlich in der Verabreichung einer die C-Vitamine enthaltenden Nahrung besteht, bringt die Munderkrankung rasch zur Heilung.

Von den sog. „Purpura-Erkrankungen“ weisen diejenigen, die W. Schultz (mit Glanzmann) als „anaphylaktoide P.“ bezeichnen, nur sehr selten Munderscheinungen auf, häufig dagegen die verschiedenen Formen des „Morbus maculosus Werlhofii (im strengeren Sinne). Die Blutungen aus den Schleimhäuten, bes. der Nase und des Mundes pflegen zugleich mit denen an der äußeren Haut, gleich im Beginn, höchstens nach unbestimmtem kurzen Unwohlsein, sehr plötzlich aufzutreten; dabei bestehen höchstens geringe, meist gar keine Temperatursteigerungen. Regelmäßig ist das Zahnfleisch beteiligt, sehr selten der Gaumen und die Zunge: Stüdemann, der einen Fall mit typischen Zungenerscheinungen beschreibt und abbildet, fand nur 10 Fälle dieser Art, davon aber einer mindestens sehr unsicher, in der Literatur. Die Blutungen erfolgen sowohl in die Schleimhaut hinein, wie auch an deren freie Oberfläche, dies besonders bei der schweren, als M. m. fulminans bezeichneten Form. Die leichteren, sowohl die akuten, wie auch die chronisch intermittierenden, zuweilen durch's ganze Leben bestehenden, Formen verursachen, wie an der äußeren Haut, meist nur Petechien. Sonst zeigt dabei die Schleimhaut, außer stark livider Färbung keine Veränderungen (Abbild. im Atl. d. Mundkr. Taf. XLIV, Fig. 4) — Therapeutisch ist mit den verschiedenen empfohlenen Mitteln (z. B. Injektion von Pferdeserum, Gelatine, mit Kalkpräparaten, Adrenalin usw.) nicht viel erreicht. Bei starken Blutungen bewähren sich intravenöse Injektionen von Coagulen. Nach W. Schultz hätte die Transfusion von Arterie zu Vene gewisse Erfolge. Die Aetiologie dieser Erkrankungen ist ja gänzlich unbekannt. Ueber das von Kaznelson in geeigneten Fällen, die er als „thrombolytische Purpura“ bezeichnet, empfohlene heroische Mittel der Milzexstirpation, wie auch über die Bestrahlung der Milz mit Röntgenstrahlen, sind wohl noch weitere Erfahrungen zu sammeln.

Eine symptomatische hämorrhagische Diathese, bei der auch Petechien in der Mundschleimhaut auftreten können, kommt gelegentlich bei nahezu allen allgemeinen Infektionen vor, auch bei Vergiftungen, z. B. durch Phosphor, Arsenwasserstoff, Benzol, Schlangengift, ferner bei der akuten gelben Leberatrophie; eine eigentliche sichtbare Erkrankung der Schleimhaut besteht dabei aber nicht.

Affektionen der Mundschleimhaut, die wie skorbutische aussehen, sollten aber immer zu einer genauen Blutuntersuchung auffordern. Bei der Leukämie, vor allem ihrer akuten Form, kommen interessante Stomatitisformen vor. Die Mundschleimhaut zeigt dabei nach den Mitteilungen von F. Kraus fast das gleiche Bild wie beim Skorbut: Auflockerung und Schwellung des Zahnfleisches mit Randnekrose, Hämorrhagien, Geschwürsbildung. Daneben finden sich aber noch leukämische Infiltrate an den verschiedenen lymphadenoiden Geweben der Mundrachenhöhle (Tonsillen, Zungenmandel, hintere Rachenwand), die gleichfalls zu nekrotisch belegten Geschwüren zerfallen können. In den akuten Fällen kann die skorbutähnliche Stomatitis so in den Vordergrund der Erscheinung treten, daß ohne Blutuntersuchung leicht eine falsche Diagnose gestellt wird. Wir erinnern uns solcher Fälle, bei denen erst die Autopsie die Leukämie feststellte, während intra vitam Skorbut angenommen wurde; auch anatomisch sind, wie Kraus betont, die Veränderungen der Schleimhaut bei Leukämie denen beim Skorbut äußerst ähnlich, wenn nicht völlig gleichartig. Die tumorartigen Vergrößerungen der lymphatischen Apparate in der Mundhöhle, besonders der Follikel am Zungengrund und an den Mandeln, kommen aber auch ohne Stomatitis gelegentlich vor, und sie können dann zu unbedachten Eingriffen verleiten (Gefahr letaler Blutungen!). Manchmal weist die hochgradige Anämie, die dabei besteht, auf die Ursache der Erkrankung hin.

Die Pseudoleukämie produziert gleichfalls manchmal solche Mandeltumoren; auch am harten Gaumen kommen kleinere Geschwülste vor: beide werden um so leichter falsch diagnostiziert und verleiten zu nutzlosen und gefährlichen Eingriffen, als ein auffälliger Blutbefund fehlt. Immerhin warnt auch hier die Anämie bei einiger Aufmerksamkeit vor unbesonnenem Vorgehen. Die der Pseudoleukämie verwandte Lymphosarkomatose und das Chlorom, auch die von Kreibich als „Plasmomyelom“ beschriebenen multiplen Neubildungen lokalisieren sich ähnlich; bei allen diesen Erkrankungsformen tritt aber eine eigentliche Stomatitis sehr selten auf; gehen sie, wie so oft, schließlich in ausgesprochene Leukämie über, so kommt es dann wohl auch zu Stomatitis.

Mit lokaler Behandlung sei man bei diesen Bluterkrankungen vorsichtig: alle Läsionen führen leicht zu schweren, und manchmal zu unstillbaren Blutungen. Gute Erfolge gibt dagegen zuweilen eine Arsenikbehandlung, besonders Injektionen in das Tumorgewebe hinein. Wegen der Röntgenbehandlung muß auf die betreffenden Publikationen verwiesen werden.

Daß bei der perniziösen Anämie hartnäckige schmerzhafte Rhagaden an den Seitenteilen der Lippe, besonders an den Mundwinkeln, manchmal als eines der ersten Symptome auftreten, hat schon Laache angegeben; später hat Fr. Wise, neuerdings auch Morawitz daneben eine glatte Atrophie der Zungenoberfläche mit Trockenheits-

gefühl und Brennen („Huntersche Glossitis") als solches Frühsymptom, nach M. sogar bei noch normalem Hämoglobingehalt des Blutes, hervorgehoben. Ob es sich nicht in manchen Fällen, wo bei ähnlichen Veränderungen Chlorose diagnostiziert war, auch um perniziöse Anämie gehandelt haben mag, muß ich dahingestellt sein lassen.

Ueber die „Landkartenzunge" bei exsudativer Diathese vgl. Kap. 29. Auch die Stomatitis aphthosa begünstigt solche Individuen. Bei der Gicht sind verschiedene Formen der Stomatitis recht häufig, vor allem die Alveolarpyorrhöe. Das Gleiche gilt für den Diabetes (vgl. Port). Bei letzterem bezeichnet G. Rosenfeld die „Pökelzunge", die aussieht, als ob das „dunkelrote trockene Muskelfleisch ohne Papillarbedeckung freiläge" als prognostisch übles Zeichen, das nur bei vorgeschrittenen schweren Fällen vorkomme. Bei hochgradiger diabetischer Lipämie sah Hoffmann eine Xanthomatose, gelbe Flecke in der Schleimhaut des Mundes wie in der äußeren Haut, durch Ablagerung lipoider Substanzen enstehen. Auch kommen, namentlich an den Lippen blauschwarze Pigmentflecke, die aber nicht scharf begrenzt zu sein pflegen, gelegentlich beim „Bronzediabetes" vor.

In sporadischen Fällen von Pellagra sahen Nicolas et Moutot, Fraser, Colver neben den Haut- und sonstigen Veränderungen auch stomatitische Erscheinungen: entzündlich ödematöse Schwellung der Zunge und der Wangenschleimhaut, Trockenheit der Zunge mit Neigung zu Rhagadenbildung. Die klinische Diagnose scheint mir aber nach den mir vorliegenden Referaten keineswegs ganz sichergestellt zu sein.

Als spezifisches Krankheitssymptom, wenn auch nicht als eigentliche Erkrankung der Mundschleimhaut kann man die abnormen Pigmentierungen ansehen, die an der Mundschleimhaut bei der Addisonschen Bronzekrankheit vorkommen. Es sind gelegentlich sehr ausgedehnte schwarze oder braunschwarze rundliche Flecke, die namentlich am harten Gaumen und an der Innenseite der Wangen, ohne begleitende entzündliche Erscheinungen oder sonstige Beschwerden, auftreten. Sie können, da sie manchmal erscheinen, ehe noch die Haut stärkere Pigmentierung zeigt, diagnostische Bedeutung gewinnen. Man darf diese Pigmentflecken aber nicht mit den normalen Pigmentierungen (vgl. S. 4) verwechseln und muß daran denken, daß ähnliche Flecke auch bei der Sklerodermie (vgl. Kap. 26) und als Vorstufe des Melanosarkoms (Kap. 51) gelegentlich vorkommen. Quincke sah übrigens die Pigmentflecke wieder verschwinden, wenn es ihm gelang, die Addisonsche Krankheit durch geeignete Behandlung zu beseitigen.

Bei Ikterus aus verschiedenen Ursachen können umschriebene gelbliche oder gelbgrünliche Verfärbungen an der Mundschleimhaut auftreten, die als Xanthelasma bezeichnet werden, aber offenbar selten sind und keine besondere klinische oder diagnostische Bedeutung haben.

Daß beim Tetanus gelegentlich die Zunge beteiligt ist, ebenso bei der Lyssa, sei der Vollständigkeit wegen erwähnt.

Bei der physiologischen Schwangerschaft tritt häufig eine leichte Gingivitis ein, und es ist eine alte Erfahrung, daß dabei Zahnkaries sich auffällig rasch entwickeln kann.

B. Verletzungen und deren Folgezustände. Tierische Parasiten.

Neuntes Kapitel.

Mechanische Verletzungen und traumatische Erkrankungen der Mundschleimhaut.

Die Gebilde der Mundhöhle sind zweierlei Arten von Verletzungen ausgesetzt: von außen kommenden und solchen, welche durch unzweckmäßige Beißbewegungen veranlaßt werden. Betroffen werden gelegentlich alle die verschiedenen Organe.

Ernste Bedeutung haben vor allem oft die Schußverletzungen, die besonders im großen Krieg jetzt vielfach beobachtet sind. Sie können unmittelbar den Tod verschulden, wenn durch Verletzung des Mittelstücks vom Unterkiefer oder der dort sich anheftenden Zungenmuskeln, namentlich des Genioglossus, diese Muskeln ihren vorderen Ansatzpunkt verlieren und die Zunge dann passiv zurücksinkt. Man muß dies zu verhüten suchen, indem man möglichst rasch nach der Verwundung eine Fadenschlinge genügend tief durch die Zungenspitze führt und irgendwie vorn fixiert, etwa an den oberen Zähnen, eventuell mittels eines um den Schädel befestigten Drahtgestelles. Selbst die schleunigste Tracheotomie kann in solchen Fällen nötig werden. Außerdem besteht bei allen schweren Zungenverletzungen stets Verblutungsgefahr, ebenso bei den Verletzungen des Mundbodens; bei letzteren tritt ferner nicht selten eine Phlegmone hinzu, die zu schwerer Sepsis führen kann.

Zertrümmerungen des harten und Zerreißungen des weichen Gaumens sind gleichfalls häufig und erfordern oft später plastische Operationen, wenn es nicht gelingt, alsbald nach der Verletzung die Wundränder zu vernähen. Näheres über diese Verletzungen, wie auch über die der Kiefer und die verhältnismäßig seltenen des N. lingualis und hypoglossus sind in den chirurgischen Lehrbüchern (z. B. Fr. Rost) und Zusammenfassungen, wie die von Loch, nachzusehen. Besondere Erwähnung verdient, daß nicht so selten bei Schußverletzungen abgebrochene Stücke von Zahnkronen in die Zunge hinein verlagert werden, die noch nach Monaten, selbst wenn sie zunächst scheinbar einheilen, hartnäckige Fistelbildung veranlassen können: diese heilt dann erst aus, wenn der Fremdkörper (Röntgenaufnahme!) aufgefunden und entfernt ist. — Die ausgedehnten Zerfetzungen der Lippen und Wangen, die namentlich durch Granatsplitter oft erfolgen, erfordern, wenn es nicht gelingt, die Wundränder alsbald erfolgreich zu vernähen, später meist komplizierte plastische Eingriffe.

Andere Verletzungen erfolgen an den Lippen häufig durch Fall: die dabei entstehenden Quetschungen und Zerreißungen haben aber, ebenso wie die scharfen Durchtrennungen durch Hiebwaffen, keine besonderen Eigentümlichkeiten. Am Zahnfleisch kommen, abgesehen von Schußverletzungen, unbedeutende oberflächliche Läsionen vor, die aber bei hämorrhagischer Diathese heftige Blutungen veranlassen können.

Die Zunge wird meistens durch Biß verletzt, bei hastigem Kauen oder bei gestörter Sensibilität der Zunge: der Zungenbiß der Epileptiker kommt besonders oft an den Seitenrändern der Zunge vor. Schwerere Bißverletzungen entstehen bei Fall auf den Unterkiefer, wenn sich dabei

die Zunge zwischen den Zähnen befindet; dann können sogar ganze Stücke der Zunge fast vollständig abgetrennt werden. Wenn gleichzeitig Stücke der Zähne abbrechen und in der Zungensubstanz stecken bleiben, können sie lange Zeit der Aufmerksamkeit entgehen.

Vereinzelt kommen geburtshilfliche Zungenverletzungen, richtige Abreißungen der Zunge vom Mundboden, zustande bei der Extraktion des nachfolgenden Kopfes („Veitscher Handgriff"), wenn die in den Mund eingehakten Finger nicht auf die Proc. alveolares, sondern auf den Mundboden eingesetzt werden und erheblicher Kraftaufwand bei der Extraktion nötig wird. Unter Umständen können aus solchen Wunden heftige Blutungen erfolgen, die eventuell das bei der schweren Geburt ohnehin geschädigte Kind in ernste Gefahr bringen können.

Gerade in die Zunge dringen auch nicht ganz selten andere Fremdkörper ein, wie Fischgräten, scharfe Knochensplitter u. dgl. Sie können manchmal lange dort stecken bleiben und fistulöse Eiterungen hervorrufen, die große diagnostische Schwierigkeiten machen, wenn das Trauma später vom Pat. vergessen (Murray), oder bei kleinen Kindern nicht bekannt wird (Lougee). Sie können auch vollständig einheilen und dann eine Geschwulst vortäuschen (v. Frisch), oder Infektionsstoffe in die Gewebe einführen: bekannt ist namentlich die Bedeutung der Getreidegrannen für die Einimpfung des Aktinomyces in die Zunge und in andere Weichteile des Mundes.

Verletzungen des weichen und harten Gaumens entstehen fast immer dadurch, daß der Betreffende mit dem offenen Munde auf einen spitzen Gegenstand, eine Stange o. dgl. fällt; oder wenn er mit einem spitzigen Gegenstand, den er zwischen den Zähnen oder Lippen trägt, aufs Gesicht fällt. So bei Kindern, die mit ihrer Trompete im Munde einhergehen und dabei fallen. Ähnlichen Schaden tun manchmal Zigarrenspitzen, kurze Pfeifen, Bleistifte u. dgl. Gewöhnlich kommt es nur zur Abstreifung kleinerer oder größerer Periostschleimhautlappen; aber zuweilen dringt auch das verletzende Instrument durch den dünnen Knochen des Gaumendaches hindurch; dann kann eine dauernde Lücke bestehen bleiben.

Die Wangenschleimhaut gerät oftmals, namentlich die schmerzunempfindlichen hinteren Partien, zwischen die kauenden Zähne. Perforierende Schnitt-, Stich-, Hieb- und Schußwunden sind gleichfalls an ihr häufig.

Stiche von Bienen, Wespen etc., die in den offenen Mund fliegen oder etwa mit Früchten hineingelangen, auch deren abgetrennte Stacheln, können, besonders an der Zunge und am weichen Gaumen, starke ödematöse Schwellungen verursachen. Die oft erheblichen Schluck- und Atmungsstörungen gehen aber in der Regel rasch zurück.

Gelegentlich kommen durch Verletzungen, namentlich mit spitzen Gegenständen, wie Gräten, beim Essen, die zunächst nicht beachtet wurden, am Gaumen, aber auch an der Wangenschleimhaut, submuköse Hämatome zustande, deren Deutung ohne Kenntnis der Ätiologie schwierig werden kann, besonders leicht natürlich wieder bei hämorrhagischen Diathesen.

Verletzungen des Mundbodens, abgesehen von solchen durch Schuß oder Fremdkörper, setzen immer eine komplizierte Entstehungsweise voraus und sind deshalb recht selten.

Mit Ausnahme der Schuß- und aller Mundbodenverletzungen, sowie derjenigen, welche durch steckenbleibende Fremdkörper verschuldet sind, zeigen die Wunden der Mundgebilde große Neigung zu glatter Heilung (vgl. Kap. 2); sie können deshalb mit Ausnahme derer am

Mundboden fast alle durch primäre Naht vereinigt werden, selbst bei stark zerfetzten und gequetschten Rändern. Die Naht ist auch das beste Mittel zur Stillung der oft recht heftigen Blutungen. Wo man sich des aseptischen Verlaufes nicht recht sicher fühlt, empfiehlt sich bei den höher gelegenen Teilen, Zunge und Gaumen, Abreibung der Wundfläche mit Jodoformpulver vor Anlegung der Naht. An tiefer gelegenen Teilen, ganz besonders am Boden der Mundhöhle, ist die Tamponade mit Jodoformgaze vorzuziehen, da es hier sonst leicht zu Sekretstauungen kommt.

Dagegen können länger dauernde, an sich sonst geringfügige Schädigungen durch scharfe Zahnkanten oder schlecht sitzende Zahnprothesen zu Geschwüren Anlaß geben, die nicht eher heilen, als bis die schädigende Ursache beseitigt ist, am häufigsten an der Zunge (vgl. Kap. 34), zuweilen aber auch an der Wangen- oder der Alveolarschleimhaut und am Mundboden. Sie können dann den Geschwüren bei der Stomatitis ulceromembranacea sehr ähnlich sehen, machen meist nicht viel Beschwerden, sind aber diagnostisch bedeutungsvoll, weil sie gar nicht selten für tuberkulös, syphilitisch oder gar karzinomatös gehalten werden.

Fig. 9.

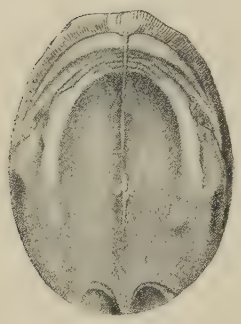


Fig. 10.

Fig. 9. **Normaler Gaumen eines Neugeborenen.**

Man sieht die durch die Proc. pterygopalatini bewirkten leichten Vorbuchtungen und die Epithelperlen in der Raphe. (Nach Epstein.)

Fig. 10. **Gaumengeschwüre.**

6 Tage altes gesundes Kind aus der Königsberger Frauenklinik. Am 4. Lebenstage die blaßgelblichen, später teilweise oberflächlich vom Epithel entblößten Plaques bemerkt. In der Gaumenraphe mehrere mohnkorngroße, blaßgelblich gefärbte derbe Knötchen. — Am 12. Lebenstage sind die Plaques verschwunden, die Knötchen unverändert.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XLIV, Fig. 2.)

Viel leichter als bei Erwachsenen kommen solche Geschwüre an der zarten Mundschleimhaut kleiner Kinder vor. So gehören hierher die Ulcera pterygoidea (palati), Gaumengeschwüre der Neugeborenen. Sie treten immer an ganz bestimmten Stellen auf: entweder an den Punkten, wo die Schleimhaut des Gaumens durch die Gaumenecken (Hamulus pterygoideus des Keilbeins) vorgewölbt wird, oder in der Mitte des harten Gaumens, entsprechend dem Sitze der sog. Epithelperlen. Die über den Gaumenecken auftretenden Geschwüre wurden von Parrot sehr passend als Plaques pterigoïdiennes bezeichnet, in der deutschen Literatur hat sich dagegen für dieselben der Name Bednarsche Aphthen eingebürgert, obwohl diese Geschwüre gerade von Aphthen streng unterschieden werden müssen.

Erfahrungen in Entbindungsanstalten (Epstein, Fischl, von Engel, Baumm) haben ergeben, daß die Gaumengeschwüre nur bei jenen Kindern auftreten, bei welchen eine Mundreinigung vorgenommen wird. Durch diese Tatsache ist die Ätiologie der Gaumengeschwüre hinreichend aufgeklärt. Sie entwickeln sich eben dort, wo die Schleimhaut der Mundhöhle beim Putzen am leichtesten verletzt wird. Es wird dadurch auch verständlich, weshalb sie gerade bei kranken Säuglingen, bei denen Soor besteht, auffallend oft zur Beobachtung gelangen. Der Soor gibt Veranlassung zu energischer Reinigung der Mundhöhle und damit auch Gelegenheit zu Verletzungen der Schleimhaut. Daß die Gaumeneckengeschwüre viel häufiger vorkommen als die Geschwüre in der Mitte des harten Gaumens, ist darauf zurückzuführen, daß die Epithelperlen die Schleimhaut viel weniger vordrängen als die Gaumenecken und sich nur bei Neugeborenen, und da noch in wechselnder Zahl und Größe, vorfinden. Die Lokalisation dieser Perlen ist auf Fig. 9 ohne weiteres ersichtlich, und Fig. 10 zeigt gleichfalls deutlich das Aussehen und die Lokalisation der Gaumengeschwürchen: sie stellen flache Vertiefungen von grauer bis gelber Farbe dar.

Die Gaumengeschwüre scheinen den Säuglingen keine besonderen Beschwerden zu machen: bei sonst gesunden Kindern stören sie weder die Ernährung noch das Allgemeinbefinden. Wenn bei einem Kinde, das Gaumengeschwüre aufweist, Nahrungsverweigerung oder erschwertes Saugen beobachtet wird, so hat dies stets seinen Grund in anderweitigen Störungen (Dyspepsie, Schnupfen usw.). Bemerkenswert ist, daß dabei niemals starke Salivation zu beobachten ist.

Da die Geschwüre stets traumatischen Ursprungs sind, so ergibt sich, daß man ihre Entstehung stets vermeiden kann, wenn man die vollständig überflüssige Reinigung der Mundhöhle gesunder Säuglinge überhaupt unterläßt, und sie bei kranken Kindern möglichst schonend ausführt. Sind bereits Geschwüre vorhanden, so kommen sie am schnellsten zur Heilung, wenn man sie vollständig in Ruhe läßt. Jede Therapie ist überflüssig. Die Geschwüre heilen ohne Zurücklassung einer Narbe.

Ein ganz ähnliches Geschwür am linken vorderen Gaumenbogen sah ich übrigens einmal bei einem Studenten: er hatte diese Stelle viele Tage nacheinander bei schweren Zechübungen mit seinem rechten Zeigefinger, der einen langen, spitzen Nagel trug, bearbeitet, um Erbrechen herbeizuführen!

Eine weitere dem Kindesalter eigentümliche, sehr selten einmal auch bei Erwachsenen vorkommende, traumatische Erkrankung sind die Ulcera frenuli linguae. Geschwüre kommen am Zungenbändchen zur Entwicklung, wenn dasselbe entweder beim Saugen oder beim Husten durch scharfe Ränder der mittleren unteren Schneidezähne erodiert wird. Dies ist zunächst häufig der Fall bei Kindern, welche mit bereits entwickelten Schneidezähnen geboren werden, oder bei denen diese Zähne vorzeitig, also in den ersten Lebenswochen oder -monaten durchbrechen. Die vorzeitig entwickelten Zähne sitzen oft nur lose im Kiefer und sind überdies gewöhnlich wenig widerstandsfähig. Infolge davon weisen sie oft unregelmäßige und mehr oder minder scharfe Ränder auf. Kommt es beim Saugen zur Verletzung des Zungenbändchens an solchen Zähnen, so ist das daraus resultierende Geschwür nicht zur Heilung zu bringen, wenn nicht die Zähne extrahiert werden. Ein langes Zögern kann zur Folge haben, daß durch das Zungen-

bändchengeschwür nach und nach selbst ein Teil der Zunge zerstört wird, und daß die Ernährung solcher Kinder sehr erschwert wird. Sind die Zähne glattrandig, dann kommt es weder beim Saugen noch beim Husten, selbst wenn letzterer außerordentlich intensiv ist, zur Entwicklung von Geschwüren. Es kann nicht auffallen, daß besonders häufig bei Keuchhusten der Kinder Zungenbändchengeschwüre vorkommen. Dieselben jedoch als charakteristisches Symptom des Keuchhustens zu betrachten, erscheint in keiner Weise gerechtfertigt, da sie auch bei Husten mit jeder anderen Ätiologie hier und da beobachtet werden. In den Fällen, wo Husten die veranlassende Ursache des Geschwüres bildet, gelingt es erst dann, letzteres zur Heilung zu bringen, wenn der Husten beseitigt ist.

Epstein machte auf das Vorkommen von Zungenbändchengeschwüren bei septischen Neugeborenen aufmerksam. Wo er den Beginn dieser Geschwüre beobachten konnte, da entwickelten sie sich von einer oder beiden geschwellten Papillen der neben dem Zungenbändchen ausmündenden Bartolinischen Gänge, so daß sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen läßt, daß Infektion und Nekrose von den Speicheldrüsen-Ausführungsgängen ausgehen.

Schließlich möchten wir noch die Geschwüre erwähnen, welche nach dem Durchschneiden des Zungenbändchens entstehen. Letzterer Eingriff wird mit Unrecht vielfach noch gegenwärtig bei Neugeborenen vorgenommen, um den Kindern das Saugen, oder gar später die Entwicklung der Sprache zu erleichtern. Es ist in keiner Weise festgestellt, daß ein zu kurzes oder zu langes Zungenbändchen ein Hindernis beim Saugen oder Sprechen abgeben kann. Es wäre deshalb wünschenswert, wenn die Ärzte die Unsitte des „Lösens der Zunge“ endlich aufgeben würden. Diese Forderung erscheint um so mehr gerechtfertigt, als bereits eine genügende Zahl von Fällen bekannt ist, in denen es nach dem kleinen Eingriff zu ernsten Blutungen kam.

Zu den traumatischen Erkrankungen darf man wohl auch die Geschwülste am Zungenbändchen der Säuglinge (Produzione sottolinguale dell' infanzia) rechnen. Unter dieser Bezeichnung wurde zuerst von Riga, später von Cardarelli, Fede u. a. eine nur bei Säuglingen beobachtete Geschwulst benigner Natur beschrieben, welche ihren konstanten Sitz an der Insertionsstelle des Zungenbändchens hat. Sie soll in Süditalien häufig vorkommen; einzelne der italienischen Autoren sind geneigt, die Affektion für ansteckend oder familiär zu halten, die Mehrzahl bezweifelt dies jedoch und nimmt an, daß die Geschwulstbildung die Folge einer Reizung seitens der Schneidezähne oder des verhärteten Zahnfleischrandes bei ungeschickten Saugbewegungen sei.

Histologisch (Reinbach) besteht die Geschwulst aus mehr oder minder gefäßreichem Bindegewebe, welches von einer auffallend mächtig entwickelten, und mit starken Zapfen in die Tiefe vordringenden Epithelschicht überzogen ist. Die italienischen Autoren wollen sie als Granulom auffassen. Reinbach ist geneigt, sie den fissuralen Angiomen zuzurechnen; v. Mikulicz aber hatte sowohl nach dem histologischen Bild als auch nach den gegebenen ätiologischen Momenten eher den Eindruck, daß es sich um eine gefäßreiche Schwiele handelt. Das Allge-

meinbefinden der Kinder wird durch die Geschwulst an sich nicht beeinflußt. Einige italienische Autoren gaben zwar an, daß die Kinder an der Erkrankung regelmäßig oder häufig zugrunde gehen (Cardarelli), zweifellos sind aber an solchem Ausgange nur begleitende anderweitige Erkrankungen schuld. Die Therapie besteht in Exstirpation; weniger energische Eingriffe, wie Ätzungen, haben keinen Erfolg. Es ist aber fraglich, ob eine besondere Therapie überhaupt nötig ist. Sind bereits entwickelte Schneidezähne vorhanden, so verschwindet nach deren Extraktion die Geschwulst von selbst (Deutsch, Schoßberger).

Eine sehr eigentümliche traumatische Veränderung ist die „Pneumatocele des Ductus parotideus", eine Erweiterung dieses Ganges, die bei manchen Glasbläsern (wohl zuerst beschrieben von Scheele), selten einmal auch bei Trompetern (Hyrtl), durch das starke Aufblasen der Wangen zustande kommt.

Scheier hat den Mechanismus dabei genauer studiert und festgestellt, daß die Erkrankung nur bei den Glasbläsern, die mit großer Kraftanstrengung und mit „vollen Backen" Bierflaschen u. dgl. blasen, vorkommt. Wie es scheint, legt Scheier der auch von ihm erwähnten Verlaufseigentümlichkeit des Duct. parotideus wenig Wert bei, die doch wohl bei manchen das Zustandekommen der Pneumatocele verhindern mag: der Gang verläuft schräg durch die Wangensubstanz und biegt erst in seinem Endteil fast rechtwinklig um den vorderen Masseterrand herum. Bei mehr schräger Verlaufsweise wird wohl der Gang beim Aufblähen der Wangen klappenartig verschlossen werden, ähnlich wie die Ureteren bei Anfüllung der Blase, während er bei mehr rechtwinkliger Einmündung in die Schleimhaut leichter aufgebläht werden wird. In der Regel führt das Leiden zwar erhebliche Beschwerden, aber keine Erwerbungsunfähigkeit herbei (vgl. die von Scheier untersuchten Fälle); Narath mußte allerdings seinem Patienten, um ihm die Ausübung seines Berufes weiter zu ermöglichen, Parotis und Speichelgang total exstirpieren.

Von einer Beteiligung des D. submaxillaris bei der Pneumatocele hat bisher anscheinend nur Dorendorf berichtet; jedenfalls muß sie sehr selten sein.

Neben und auch ohne Pneumatocele findet sich bei Glasbläsern, und zwar wieder ausschließlich bei denen, die „mit vollen Backen" blasen, eine starke Verdickung und Desquamation des Epithels an der Schleimhaut der Backentaschen ohne Entzündungserscheinungen: die Affektion ähnelt sehr der an der Zunge bei Leukoplakie, unterscheidet sich aber von dieser durch die Lokalisation; sie könnte bei oberflächlicher Untersuchung auch an syphilitische Plaques muqueuses erinnern.

Ferner kommt nach Scheier bei älteren Glasbläsern noch eine starke Abschleifung der Schneidezähne durch das Mundstück der „Pfeife" zustande.

Wird nach Verletzungen der Mundschleimhaut in die Mundhöhle gewaltsam Luft eingepreßt, wie es Imhofer durch einen Simulanten absichtlich geschehen sah, so kann ein sonderbares Emphysem der Wangen und des ganzen Gesichtes entstehen, das gewiß leicht diagnostisch verkannt werden wird.

Zehntes Kapitel.
Verätzungen und Verbrennungen.

Die Mundschleimhaut erfährt oft Beschädigungen durch ätzende Substanzen: sie kommen vor durch Anwendung unpassender oder zu konzentrierter Medikamente zum Gurgeln oder durch Verschlucken ätzender Gifte, sei es aus selbstmörderischer Absicht oder aus Versehen. Alle Möglichkeiten können hier nicht aufgeführt werden: gelegentlich gelangt schließlich einmal jedes ätzende Mittel in die Mundhöhle (Kasuistik bei Thiele).

Hingewiesen werden mag vor allem auf die Verätzungen durch Gurgelwasser, die lange nicht so selten sind als man denken könnte. Es gibt Menschen, deren Mundschleimhaut, wenn sie von einer leichten entzündlichen Reizung (bei Angina oder dgl.) befallen ist, selbst z. B. einer 0,1%igen Lösung von Kali hypermang. gegenüber äußerst empfindlich ist. Es entstehen dann bereits gelegentlich ausgedehnte weiße Schorfe mit stark geröteter und entzündlich verdickter Umgebung, die allerdings in wenigen Tagen heilen. Lösungen von Salizylsäure und essigsaurer Tonerde („Alsol") können ähnlich wirken. In der Regel passieren freilich solche Schädigungen nur dann, wenn der Patient das ihm zum Verdünnen überlassene Medikament in wesentlich zu starker Lösung verwendet.

Diese Verschorfungen finden sich am häufigsten am Zungenrande, am Epiglottisrande, an den Gaumenbögen, der Uvula, führen zuweilen auch zu einer richtigen geschwürigen Gingivitis an der bukkalen Seite (Drischkoff); sie veranlassen dann leicht diagnostische Irrtümer, da oft die Patienten selbst an das schuldige Moment nicht denken und alles auf die bereits vor dem Gurgeln bestehende entzündliche Affektion, meist eine Angina, zurückführen. Verwechslungen mit Diphtherie sind selbst kompetenten Beobachtern wiederholt passiert, namentlich wenn durch besondere Umstände die Möglichkeit einer solchen Infektion nahegelegt wurde. Noch leichter würde die Verwechslung mit syphilitischen Plaques möglich sein, denen solche oberflächliche Schorfe manchmal verzweifelt ähnlich sehen. Es sei hier vor allem auf die Besichtigung der Valleculae hingewiesen: diese werden von flüssigen Substanzen, die verschluckt oder gegurgelt werden, nur ganz ausnahmsweise berührt; der diphtherische Prozeß greift ungehindert auch auf sie über. Andererseits sind bei sekundärer Syphilis Plaques auf dem Zungengrunde und in den Valleculae äußerst selten, dagegen findet sich bei Verätzung durch Gurgelwasser fast konstant ein weißer, etwa in der Höhe des Epiglottisrandes scharf abschneidender Schorf auch auf der Balgdrüsenregion.

Viel schwerer sind die Verätzungen, welche durch Verschlucken ätzender Gifte, versehentlich oder in selbstmörderischer Absicht zustande gebracht werden. Hier kommen hauptsächlich die konzentrierten Alkalilösungen (Ätzkali, Ätznatron, konzentrierte Soda- oder Potaschelösung, Salmiakgeist) und die Säuren, namentlich die Schwefelsäure, Salpetersäure, konzentrierte Essigsäure („Essigsprit") in Betracht. Die durch Schwefelsäure entstandenen tiefen Schorfe zeichnen sich durch eine dunkelrotbraune bis schwarze Farbe, die durch Sal-

petersäure oder Königswasser bewirkten nicht selten durch eine gelbliche Färbung aus. Bei einem Falle von Verätzung mit Salmiakgeist, die recht selten vorkommt, fielen uns in der Umgebung der Ätzschorfe, die selbst auffallend dicke weiße Auflagerungen darstellten, die sehr zahlreichen submukösen Hämorrhagien, zumeist von ansehnlicher Größe auf. Lysol und Karbolsäure verursachen nur dann ziemlich dicke weiße Schorfe, wenn die Vergiftung nicht, wie gewöhnlich, rasch zum Tode führt; anderenfalls trifft man nur eine trockene bräunlichrote Beschaffenheit der Schleimhaut.

Sonst stellen die frischen Ätzschorfe rein weiße, mehr oder weniger über ihre Umgebung vorragende, unregelmäßig gestaltete Flecke dar, die sich über einen großen Teil der Mundschleimhaut verbreiten. Fast konstant frei bleibt der Mundboden und die bereits erwähnte, beim Schlucken der Epiglottis anliegende Partie des Zungengrundes. Die reichlichsten Schorfe finden sich an den Lippenrändern, der Zunge, dem weichen Gaumen; im übrigen ist ihre Verbreitung natürlich sehr abhängig von Zufälligkeiten.

An den Lippenrändern pflegen die Ätzschorfe bald zu braungelben bis schwärzlichen Borken einzutrocknen; an den übrigen Partien der Mundschleimhaut kommt es wegen der dauernden Durchfeuchtung nicht dazu. Hier tritt späterhin um die verätzten Teile herum eine Zone stärkerer, oft sehr beträchtlicher entzündlicher Rötung und Schwellung auf; ausgedehnte Partien der Nachbarschaft können dabei ödematös durchtränkt werden, und durch Weitergreifen des entzündlichen Ödems auf die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges kann eine erhebliche Lebensgefahr entstehen. Dann wandelt sich der weiße Ätzschorf allmählich in einen schmutzig-graugelben Geschwürsbelag um, der weiterhin nach und nach sich ablöst, reinen Granulationen Platz macht, bis schließlich das Geschwür durch Narbenbildung heilt. Die Rötung und Schwellung der Umgebung schwindet mit dem Fortschreiten der Heilung, aber sie besteht immerhin relativ lange fort; oft noch, wenn das Geschwür schon fast verheilt ist.

Verbrühungen der Mundschleimhaut durch heiße Körper sind selten. Gelegentlich haben Kinder oder unvorsichtige Erwachsene aus dem Schnabel des kochenden Teekessels oder einer Kanne mit ganz heißem Kaffee getrunken und dadurch eine schwere Verbrühung, eventuell auch der oberen Luftwege, selbst mit tödlichem Ausgang, erlitten; einer Patientin von Compaired passierte Ähnliches, als sie eine glühheiße frischgeröstete Kastanie mit den Zähnen aufbiß. Gougerot sah bei einer Hysterica mit völlig anästhetischem Gaumen eine oberflächliche, mit Epidermisfetzen umgebene Ulzeration, die sie, wie schon früher mehrfach, durch Verbrennung mit heißer Speise absichtlich herbeigeführt hatte. Sonst steckt wohl einmal jemand seine Zigarre verkehrt in den Mund oder trinkt ein gar zu heißes Getränk und verbrennt sich dabei die Mundschleimhaut ganz oberflächlich: so häufig das aber im Gespräch berichtet wird, so selten wird der Arzt darum zu Rate gezogen. Die Mundschleimhaut scheint gegen erhebliche Hitzegrade noch widerstandsfähig zu sein, und bis zu diesen herab erfolgt die Abkühlung der heißen Ingesta schnell. Da außerdem ihrer Einbringung sehr rasch eine heftige reflektorische Würgebewegung folgt, so pflegen die Verbrennungen selten schwerwiegende Folgen zu haben. Zu schweren und oft tödlichen Verletzungen führt im allgemeinen außer den erwähnten Verbrennungen durch Trinken aus dem Teekessel noch die

Einatmung heißen, besonders gespannten Wasserdampfes (bei Explosionen u. dgl.) und heißer Verbrennungsgase (in brennenden Räumen eingeschlossene Menschen). Ganz selten mag auch einmal ein Todesfall vorkommen, wie der jenes Leuchtturmwächters (Sprij), der mit offenem Munde an seinem brennenden Leuchtturm herauf sah, und dem dabei herabstürzendes geschmolzenes Blei in Mund und Magen floß.

Ist es zu intensiverer Verbrennung gekommen, so finden sich Blasen, die aber stets nur ganz kurze Zeit erhalten bleiben, neben ihnen dünne, seltener massigere fibrinöse Auflagerungen, die übrige Schleimhaut stark gerötet und geschwollen, in wechselnder Ausdehnung auch ödematös durchtränkt.

Die Symptome sind je nach der Ausdehnung und Schwere der Verbrennung oder Verätzung sehr wechselnd; in jedem Falle ist die Nahrungsaufnahme bedeutend erschwert, daneben bestehen meist recht heftige, brennende Schmerzen, die sich bei jeder Bewegung der Organe steigern; die Mundschleimhaut wird, soweit sie nicht durch das Trauma geschädigt ist, trocken und hart, zeigt dann Neigung zu Rissen, Sprüngen und Blutungen. Durch die behinderte Beweglichkeit der Organe wird auch das Sprechen bedeutend erschwert und undeutlich. Über Parotitis nach Säurevergiftung vgl. Kap. 36.

In der Regel treten alle diese Symptome bei den Verätzungen in den Vordergrund nur dann, wenn nicht durch die Giftwirkung rasches Koma bewirkt wurde. Bei den Verbrennungen machen die fast stets gleichzeitig entstehenden Verletzungen der äußeren Haut so viel schwerere Erscheinungen, daß darüber die innere Verbrennung völlig übersehen zu werden pflegt, falls nicht ein laryngeales Ödem die Tracheotomie notwendig macht.

Die Behandlung richtet sich in erster Linie auf die Unschädlichmachung des betreffenden Giftes, und auch sonst fordern die übrigen betroffenen Organe in erster Linie Berücksichtigung. Im Munde wird man durch Darreichung von Eisstückchen, Bestreichen der Schleimhaut mit milden Salben, Borglyzerin und durch Anästhetika den quälenden Schmerz möglichst zu verringern suchen. Die Aufnahme von Nahrung wird in der Regel möglichst lange zurückgeschoben werden müssen; bei der oft nötigen künstlichen Fütterung wird sich zur Schonung der Mund- und Rachenschleimhaut die Einführung eines dünnen Nelatonkatheters durch die Nase empfehlen. (Siehe S. 37.)

Kurz erwähnt sei hier noch ein Fall von „professioneller Elektrolyse“: Philips sah bei einem Telegraphenbeamten, der gewohnheitsmäßig die Batteriepole durch den Geschmack kontrollierte, einen doppelten weißen, narbenartigen Streifen auf dem Vorderteil der Zunge, in dessen Bereich die Geschmacksempfindung erloschen war.

Auch der von Pichler beschriebenen Veränderungen, die wohl aus chronischer Ätzwirkung und mechanischer Schädigung kombiniert zu erklären sind, sei hier gedacht. Bei dunkelfarbigen, niemals blonden und hellfarbigen, Tabakskauern sah er an der Wangenschleimhaut in der Zahnschlußlinie, besonders ihren vorderen Teilen, leukoplakieartige, nicht prominente Flecken oder Streifen, die grau, zuweilen auch tiefbraun oder bläulichgrau gefärbt und oft auf der Seite stärker ausgebildet sind, wo gewöhnlich der „Priem“ verweilt. Histologisch fand er dabei keine Entzündungserscheinungen, nur körniges gelbbraunes Pigment in den tiefsten Epithel- und oberflächlichsten Bindegewebsschichten.

Elftes Kapitel.

Tierische Parasiten in der Mundhöhle.

Fliegenlarven können mit den Ingestis eingeführt werden. Ein längerer beschaulicher Aufenthalt wird diesen Gästen aber nur bei schwer benommenen Patienten beschieden sein, wenn Fliegen sich in deren weit offen stehende Mundhöhle niederlassen und dort ihre Eier ablegen können; sonst wird der Wirt sich ihrer in der Regel ohne ärztliche Hilfe zu entledigen wissen.

In den Geweben der Mundhöhle, und, wie es scheint, besonders in der Zungensubstanz, auch in der Lippe und in den Speicheldrüsen, kommen ab und zu einmal Cysticerken und Echinokokken zur Niederlassung: die ersteren stellen sich klinisch ganz wie die kleinen Zysten der Mundschleimdrüsen dar (s. Kap. 48). In den Tropen soll sich die Filaria medinensis (Guinea-worm) öfter dort einnisten. J. D. Whittles berichtet über Fälle von „Craw-craw", die er als eingeschleppt aus Südafrika ansieht. Die im Blute und in kleinen Hautabszeßchen vorkommenden, ein unerträgliches Jucken veranlassenden Parasiten, Nematoden ohne nähere Beschreibung, dringen nach ihm zuerst in das Zahnfleisch ein und veranlassen dort Hypertrophien. Eine nähere Schilderung der Erkrankung konnte ich nicht ausfindig machen.

Die Trichine hat für die Zungenmuskulatur dieselbe Vorliebe wie für die der Augen, des Kehlkopfes und des Zwerchfelles, ihre Ansiedelung kann zu mächtigen Anschwellungen des Organes, ganz dem Bilde einer akuten Glossitis anderen Ursprunges entsprechend, führen. Man muß also in solchen Fällen an die Möglichkeit einer Trichinose denken. Als Kuriosum sei berichtet, daß ein spanischer Arzt eine Zunge amputiert hat, weil er eine Trichinenkapsel für ein Epitheliom hielt.

C. Anderweitige Erkrankungen ohne besondere Lokalisation.

Zwölftes Kapitel.

Stomatitis simplex, catarrhalis (superficialis).

Bei kräftigen, gesunden Individuen kann auch eine absolut ungepflegte Mundhöhle dauernd frei von allen Krankheitserscheinungen bleiben, solange die Zähne nicht von Karies befallen werden. Mit den Jahren kommt es aber doch leicht mindestens zu erheblicheren Zahnsteinablagerungen, und im Anschluß daran zur Entzündung der benachbarten Zahnfleischpartien (Gingivitis). Dann zeigen diese eine lebhafte, oft zyanotische Rötung, schwellen an, so daß sie die Zähne teilweise bedecken; besonders in den Zwischenräumen zwischen den Zähnen zeigen sich zapfenartige Anschwellungen. Manchmal findet sich auch stärkere Epitheldesquamation, die sich durch zartere oder dickere weißliche Auflagerungen bemerklich macht. Fast regelmäßig sieht man solche Entzündungen aber in der Nachbarschaft

kariöser, speziell schmerzhafter Zähne, weil hier beim Kauakte Nahrungsreste liegen bleiben und sich zersetzen: nur die peinlichste Mundpflege vermag dann das Zahnfleisch gesund zu erhalten. Wird sie nicht durchgeführt, so verursacht die Stagnation des Mundinhaltes an diesen Stellen eine abnorme Anhäufung von Zahnstein, und dadurch wird für Entzündungserreger eine Brutstätte geschaffen, die Stomatitis noch mehr begünstigt. Es kommt zu vermehrter Sekretion, selbst starkem Speichelfluß; die Zahnfleischränder werden mehr und mehr gewulstet und gelockert, die Zähne leiden dadurch, werden wackelig und können fast von selbst ausfallen. Durch die abnormen Zersetzungen des Mundinhalts kommt es zu Foetor ex ore, oft nicht geringen Grades. — In besonders schweren Fällen kann von dem zunächst auf die Nachbarschaft der kariösen Zähne beschränkten Erkrankungsherde aus die ganze Mundschleimhaut erkranken: die Zunge wird belegt, schwillt in ihren oberflächlichen, später auch in ihren tieferen Schichten an; das Sprechen und Kauen wird noch mehr erschwert, es kann Fieber auftreten, die Ernährung und das Allgemeinbefinden leiden.

Bisweilen kommt diese „gingivitische" Form der oberflächlichen Stomatitis auch bei gesundem Gebiß vor: es handelt sich dann fast immer um Patienten mit Konstitutionsanomalien: Chlorotische, Anämische, Diabetiker, Nephritiker oder auch nur um schlecht genährte Individuen.

Beyer berichtet über zahlreiches Auftreten einer ähnlichen Stomatitisform, aber mit starker Atrophie der Zahnalveolen, bei jungen Leuten mit nicht gerade schlecht gepflegter Mundhöhle im Felde. Die Zähne wurden dabei bis zum Ausfallen gelockert. Der Zustand entwickelte sich schleichend und ohne Schmerzen in 3—4 Monaten. Weiteres über diese Erkrankungsform fand ich in der Literatur nicht verzeichnet; eigene Erfahrungen besitze ich nicht.

Mikroorganismen findet man bei der gingivitischen Form der Stomatitis überreichlich an Zahl und Arten, so daß man kaum eine bestimmte Art als die schuldige bezeichnen kann. Bei den schwereren findet man oft Spirochaete Vincenti und fusiforme Bakterien; sie zeigen dadurch eine nahe Beziehung zur Stomatitis ulcerosa (Kap. 16).

Gehörige Behandlung der etwaigen erkrankten Zähne, sorgfältige mechanische Reinigung der Mundhöhle und besonders der Zähne, Gebrauch antiseptischer Spülwässer, wie Thymol (1 : 2000), essigsaure Tonerde (1 : 200—500), Kaliumpermanganat (1 : 2000—5000), beseitigen den ganzen Krankheitszustand in kurzer Zeit, falls er noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Bei schwereren Entzündungen, namentlich wenn Ulzerationen dabei aufgetreten sind, können Einreibungen mit Jodoformbrei an den Zahnrändern gute Dienste tun. Solche schwerere Grade der Erkrankung sind aber recht selten, und bei ihnen ist stets eine sorgfältige Untersuchung des übrigen Körpers, speziell auf die oben erwähnten Erkrankungen hin, notwendig. Diese sind dann auch bei der Therapie mit in erster Linie zu berücksichtigen.

Als „glossitische" Form kann man die Zungenbeläge bezeichnen, die bereits im Kap. 8 erwähnt wurden. Viele Menschen haben ihr ganzes Leben lang eine belegte Zunge, von der sie manchmal gar nichts wissen, oder auf die sie nur dann aufmerksam werden,

304 S. Dearborn St., Chicago 4, Illinois
Send these books for my approval
10 DAYS' FREE EXAMINATION.
REMITTANCE IN 30 DAYS FOR BOOKS KEPT.
(All books mailed postpaid)
Name
(Please print)
Address
City
Zone
State
48-YB Enc

chen Störung“ leiden oder zu
ıbelag zu dauernder neurasthe-
n Anlaß.

Verhornungsvorgänge, die sich
abspielen; die begleitende Ent-
Beläge verdeckt, tritt dagegen,
ıd besonders wenn sie sich ab-
an den Papp. fungiformes her-
rote Wärzchen abstechen. Der
ıelien, einzeln, in Häufchen und
llenspitzen; ferner aus Leuko-
ɔrin- und Kalkkristallen, Speise-
zen, und aus bräunlichem Farb-
ɔithelien eingeschlossen liegt. —
ɜer oberflächlichen Glossitis auch
ntzündliche Erscheinungen, ge-
und an der Wangenschleimhaut.

t diese Erkrankung manchmal
ɛe Nahrungsaufnahme sträuben,
in ihrer Ernährung leiden;
von geringerer Bedeutung als
gleiten oder verursachen. Eine
ginalis von Wertheimber

ɔnen, handelt es sich aber um
ı Symptom bei akuter Gastritis,
mechanischen, kaustischen oder
ner eigentlichen Krankheit kann
wenn dieser Zustand, den man
dann wohl als chronische Glossitis simplex bezeichnen kann, jahrelang bestehen bleibt und unangenehme subjektive Empfindungen, besonders pelziges Gefühl auf der Zunge und faden, fauligen, moderigen Geschmack verursacht. Diese Symptome finden sich aber fast nur bei chronischen Verdauungsstörungen, oder als Begleiterscheinungen tieferer Munderkrankungen, oder schließlich als Folge gezwungener Mundatmung. Sie haben keinerlei selbständige klinische Bedeutung und verlangen deshalb auch keine besondere Besprechung. Nur sei hier vor einer unangebrachten Lokaltherapie gewarnt: man gebrauche desodorierende und eventuell leicht antiseptische Mundwässer (mit Wasserstoffsuperoxyd, Menthoxol, Myrrhentinktur), aber keine mechanischen, stark adstringierenden, oder gar ätzenden Mittel. Anderenfalls riskiert man, neben dem doch wieder auftretenden Belag noch Veränderungen an der Zungensubstanz selbst zu provozieren.

Dreizehntes Kapitel.

Stomatitis maculo-fibrinosa („Aphthen“).

Eine besondere, klinisch gut charakterisierte Form der oberflächlichen Stomatitis ist diejenige, die mit rascher Bildung umschriebener

weißer, in der Epithelschicht gelegener, fibrinöser Plaques einhergeht. Für sie hat Billard 1828 den alten hippokratischen Namen „Aphthen“ reserviert, und dieser hat sich wegen seiner Kürze trotz seiner Vieldeutigkeit so eingebürgert, daß er sich kaum mehr durch die präzisere Bezeichnung „Stomatitis maculo-fibrinosa“ verdrängen läßt.

Unsere anatomischen Kenntnisse der Affektion verdanken wir besonders E. Fränkel. Die Fibrineinlagerung erfolgt zwischen die Epithelien, die dabei zugrunde gehen, während die in der Umgebung des eigentlichen Herdes reichliche Mitosen aufweisen (Jadassohn); unter den fibrinösen Plaques ist das Bindegewebe der Schleimhaut reichlich mit Rundzellen infiltriert.

Das klinische Bild der Erkrankung ist sehr charakteristisch: in kurzer Zeit schießen unter Fieber einzeln oder in wechelnder Zahl weiße bis gelbliche Plaques, von kleinsten bis zu Linsengröße, auf, die von einem stark geröteten, leicht prominierenden Saume umgeben sind. Ihre Grenzen sind scharf geschnitten, ihre Form zumeist rundlich und

Fig. 11.

Stomatitis aphthosa.

15 Monate altes Kind syphilitischer Eltern. Seit 3 Tagen Unruhe, Nahrung verweigert, nachdem 2 Tage vorher ein Ausschlag, wahrscheinlich Varicellen, aufgetreten war. — Gut genährtes Kind, mehrere Zähne bereits durchgebrochen. Sehr reichliche, im Schleimhautniveau gelegene, durch Abwischen nicht veränderliche, sehr schmerzhafte Flecke. Starke Salivation, etwas Foetor ex ore, mäßige Schwellung der Submaxillardrüsen. — Pinselungen mit 10%iger Boraxlösung mehrmals täglich, mit 10%iger Arg. nitr.-Lösung einmal täglich. Nach 12 Tagen völlig geheilt, inzwischen beide oberen Molares durchgebrochen.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten“ Tafel XXX, Fig. 3.)

oval (s. Fig. 11). Nach kurzem Wachstum in der Fläche gehen diese Plaques eine meist rasche Rückbildung ein, indem sie sich von den Rändern aus von der Unterlage ablösen, während gleichzeitig das Epithel von der Umgebung her vordringt; so ist mit dem Abfallen der Plaques das Epithel gewöhnlich schon völlig regeneriert. Doch zieht sich die Krankheit meist längere Zeit hin, indem in wechselnder Zahl, oft massenhaft, neue solche Herde auftreten. Man findet dementsprechend stets gleichzeitig alle möglichen Stadien des Prozesses in der Mundhöhle vor. Sie sind an allen Teilen des Mundes lokalisiert, am seltensten am Zahnfleisch.

Jeder einzelne Herd ist intensiv schmerzhaft, verursacht ein starkes Brennen, und infolgedessen ist Kauen, Schlucken und Sprechen usw. oft sehr erschwert, namentlich bei reichlicherem Auftreten der Herde. Eine mäßige allgemeine Stomatitis und starke Salivation pflegt

nicht zu fehlen, Temperatursteigerung und ein gewisses allgemeines Krankheitsgefühl sind im Beginne einer reichlichen Eruption immer vorhanden.

Es ist keine Seltenheit, daß Patienten wiederholt eine Stomatitis aphthosa durchmachen. Eine Immunität wird somit durch einmaliges Erkranken nicht erworben.

Außer in der Mundhöhle sind die Aphthen zuweilen im Kehlkopf, besonders an der Epiglottis, lokalisiert. Auch Hauteruptionen kommen dabei vor. Bohn setzte die Erkrankung in Parallele mit der Impetigo: anatomisch unterscheiden sich die Aphthen von dieser nur dadurch, daß sich bei der Impetigo Bläschen, mit Flüssigkeit gefüllt, abheben, während auf der Schleimhaut statt dessen eine Fibrinausscheidung in die Epithelschicht stattfindet. Diese Differenz finden wir aber bei allen blasenbildenden Eruptionen, die sich auf der Haut und auf der Schleimhaut lokalisieren (vgl. Kap. 26). Beide Erkrankungen stellen, auch nach Jadassohn, die alleroberflächlichste Form der Entzündung, noch im Epithel selbst, dar: die Fibrinbildung, die auch in der Impetigopustel nicht fehlt, tritt auf der Mundschleimhaut, bei den Aphthen, in den Vordergrund. In beiden Effloreszenzen hat man wiederholt Staphylokokken, namentlich Pyogenes aureus, oft in Reinkultur, nachgewiesen. Jadassohn berichtet auch über Erzeugung von Impetigobläschen durch Stichimpfung und Einreibung aphthösen Materials auf die Haut des betroffenen Patienten, eines 14-monatigen Kindes. Stooß fand aber die Staphylokokken nur in älteren Herden, in frischen dagegen nur spärliche ovale Diplokokken. Auch in den Hauteffloreszenzen fand Moro diese Diplokokken, anfangs spärlich, später reichlicher, in älteren Herden allerdings wieder Staphylokokken. V. Guttmann sah Zelleinschlüsse, die er als Protozoen anspricht. Die Bedeutungen der Staphylokokken für die Ätiologie der Aphthen ist also noch nicht sichergestellt.

Die Erkrankung betrifft in der größten Zahl der Fälle Kinder vom 10. bis 30. Lebensmonat (Bohn), verschont aber keineswegs Erwachsene und ganz junge Säuglinge. Frauen werden von ihr oft heimgesucht, und zwar besonders während der Menstruation, der Gravidität und Laktation. Von jeher betonen die Kliniker, daß die Aphthen mit Vorliebe die verschiedensten anderen Erkrankungen des Gesamtorganismus oder der Mundhöhle begleiten: es scheint jedoch, als ob diese nur den Boden für die pathologische Veränderung bereiten. Ebenso scheint es mit der Prädisposition zu stehen, welche „lymphatische“, skrofulöse und anämische Kinder für die Erkrankung zeigen (Rilliet et Barthez; vgl. auch die Bemerkungen in Kap. 29).

Verwechslungen der Erkrankung mit anderen sind kaum möglich, außer mit den Effloreszenzen bei Maul- und Klauenseuche und beim Pneumokokkeninfekt, mit denen sie allerdings die größte Ähnlichkeit haben. Die starke begleitende Stomatitis, die schweren Allgemeinsymptome bei der Mundseuche werden aber diese von den Aphthen, wenn man überhaupt an die Möglichkeit denkt, unterscheiden lassen.

So großes Interesse die Erkrankung an sich bietet, so gering ist andererseits ihre klinische Bedeutung. Sich selbst überlassen, verursacht sie zwar heftige Beschwerden und kann, namentlich bei kleinen Kindern, die dann in ihrer Ernährung Schaden leiden, auch eine etwas ernstere Bedeutung erlangen; aber sie heilt eigentlich stets ganz spontan und wird nur dadurch besonders lästig, daß die zahl-

reichen Nachschübe von aphthösen Eruptionen, die sich oft über einige Wochen hinziehen, die Patienten, namentlich Kinder, mürrisch und reizbar machen. — Von einigen Autoren wird berichtet, daß bei schlecht genährten Kindern die Aphthen gelegentlich konfluieren und dann breite aphthöse Plaques entstehen, welche sehr erhebliche Beschwerden machen können. Von anderen (Billard) wurde beobachtet, daß Aphthen in Noma oder in Stomatitis ulcerosa übergehen; er handelt sich hier wohl um einfache „Vergesellschaftung" beider Prozesse. - Eine ungünstige Prognose liefern nur die „konfluierenden" Aphthen, aber auch nur insofern, als sie die große Hinfälligkeit der betroffenen Individuen dokumentieren.

Die einzelne Aphtheneruption heilt spontan. Von den gebräuchlichen Behandlungsmethoden kann das Aufpinseln schwach antiseptisch wirkender Substanzen (wie Acid. boric. 3 %, Kali permangan., für Kinder besonders der im Anhang, Rezept No. 12 angegebene Pinselsaft) die Heilung unterstützen. Das oft empfohlene Kalium chloricum, welches nichts nützt und dabei nicht ungiftig ist, ist zu vermeiden. Ätzungen mit Höllensteinstift oder -lösungen beschleunigen den Ablauf nicht. Das Auftragen von Mitteln auf die erkrankte Schleimhaut muß ohne Gewaltanwendung geschehen, da durch starkes Reiben die Geschwüre artefiziell vergrößert und in ihrem Aussehen ungünstig verändert werden können. Bei erheblichen Schmerzen mag das Aufblasen von Anästhesinpulver oder dgl., besonders vor den Mahlzeiten, versucht werden.

Akute Glossitis von erheblicher Flächenausdehnung, und mit Bildung von einzelnen richtigen Bläschen, führt Pawlowski auf eine Infektion mit Staph. pyog. aur. zurück. Die Affektion heilte in 8 Tagen ohne Folgen. — Eine diffuse Stomatitis mit ausgedehnten fibrinösen Belägen, besonders auf der Zunge, ist gelegentlich beschrieben, aber zumeist als zugehörig zum Bilde der Aphthen aufgefaßt worden. Ein solches Bild kann aber auch durch kaustische oder thermische Schädigungen der Mundschleimhaut zustande kommen. Ob es sich z. B. in dem Falle von Demuth, wo zuerst starke Blasenbildung, dann erst die fibrinöse Membran auftrat, nicht doch um eine Verbrennung handelte, scheint mir zweifelhaft, obgleich D. es bestreitet: die von D. angenommene Übertragung dieser Erkrankung auf ein zweites Kind im Nachbarbett könnte vielleicht auch anders erklärt werden.

Vierzehntes Kapitel.

„Chronisch rezidivierende Aphthen". — „Aphthae tropicae".

Als „chronisch rezidivierende Aphthen" hat v. Mikulicz eine, wie es scheint, seltene, aber wohl charakterisierte Affektion beschrieben, über die wir sonst kaum Literaturangaben haben finden können.

v. Mikulicz hatte die Affektion in drei Fällen bei anämischen oder chlorotischen Frauen im Alter von 20—40 Jahren gesehen. Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermaßen: in 4—6-wöchentlichen Intervallen treten am Zungenrand zunächst ganz kleine, höchstens hirsekorngroße, oberflächliche Epitheldefekte auf. Hier und da bilden sich im ersten Beginn ebenso kleine Bläschen, von einem schmalen

Entzündungshof umgeben. Im Verlauf von 4—5 Tagen vergrößert sich der Entzündungshof bis zum Umfang einer Linse. — Die Zahl der Effloreszenzen ist sehr schwankend: einmal bemerkt man nur einen, ein andermal zwei bis drei, kaum jedoch mehr Herde. Das Ganze ist von einer leichten allgemeinen Stomatitis (weißer Zungenbelag, Zahneindrücke an den Zungenrändern, leichte Schwellung der Lippen- und Wangenschleimhaut, Salivation) begleitet. Ein Foetor ex ore fehlt.

Fig. 12.

Chronisch rezidivierende Aphthen.

22jähr. Näherin. Seit $^1/_2$ Jahr in 4—6-wöchentlichen Intervallen an den vorderen Teilen des Zungenrandes sehr schmerzhafte kleine Geschwüre. — Hochgradige Chlorose, sonst gesundes, nicht syphilitisch infiziertes, hereditär nicht belastetes Mädchen. — Vor der Eruption an der betr. Stelle Schmerzempfindung, dann nadelspitzen- bis -kopfgroßer Epitheldefekt mit wenig geröteter Umgebung, der sich dann vergrößert und vertieft, mit einem fest anhaftenden gelben oder gelbgrünlichen Belage bedeckt. Zunehmende Rötung der Umgebung. Am 4. bis 5. Tage Akme, dabei leichte Stomatitis, kein Foetor; nach 8—10 Tagen die Geschwüre unter Aufhören der Beschwerden geheilt. — Arsen und Eisen, verschiedene Mundwässer, Ätzung mit dem Höllensteinstift. Während der 8-monatigen Beobachtungszeit, auch nach Besserung der Chlorose, keine Änderung im Ablauf der Erscheinungen.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXX, Fig. 2.)

Die Spontanheilung erfolgte in der Regel so, daß nach 8 bis 10 Tagen unter allmählicher Abnahme der geschilderten Erscheinungen der Epitheldefekt sich wieder ersetzt, ohne eine Narbe oder sonst ein nachweisbares Zeichen zu hinterlassen. Unter Umständen aber bildeten sich, während die zuerst aufgetretenen Effloreszenzen in Heilung waren, neue, und diesen folgten abermals neue, so daß mehrere Wochen vergingen, bis der ganze Zyklus abgeschlossen war.

Die geschilderten Erosionen sind spontan, besonders aber bei Berührung sehr schmerzhaft. Das Sprechen und die Nahrungsaufnahme ist deshalb während der Anfälle sehr erschwert. Abgesehen davon ist jedoch das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt. — Ein Zusammenhang der Affektion mit einer der bekannten spezifischen Erkrankungen, speziell Tuberkulose oder Syphilis, war auszuschließen.

Bei einer Dame konnte v. Mikulicz 8 Monate lang die Regelmäßigkeit in dem Auftreten der geschilderten Anfälle beobachten. Beeinflußt wurden dieselben weder durch die gegen die Chlorose eingeleitete Allgemeintherapie noch durch die verschiedensten lokalen Mittel. Kokainpinselungen hatten einen zu kurzdauernden Effekt. Am meisten befriedigt waren die Kranken von einer oberflächlichen Ätzung mit Argent. nitr. Sie waren dann in der Regel mehrere Stunden schmerzfrei.

Eine klinisch ganz ähnliche, vielleicht identische Affektion sah v. Mikulicz einmal bei einem 48-jährigen, sonst gesunden Manne, der gleichzeitig an Leukoplakie der Zunge litt. Auch hier traten seit 5 bis 6 Jahren, anfangs in Intervallen, später fast kontinuierlich, an den Zungen-

rändern und an der Zungenspitze einzelne Bläschen auf, die nach 2—3 Tagen sich in hirsekorn- bis linsengroße Erosionen umwandelten, um nach weiteren 4—5 Tagen spurlos zu verschwinden. Auch hier war die Affektion recht schmerzhaft, wenn auch nicht in dem Maße, wie bei den anämischen Frauen. — Der Mann war mit allen möglichen Mitteln erfolglos behandelt worden. —

Löblowitz, der neuerdings bei mehreren, namentlich weiblichen, Mitgliedern einer großen Familie ein offenbar mit dem oben geschilderten ganz identisches Krankheitsbild sah, faßt dieses als Analogon zu der neurotischen Hautgangrän (Kreibich) auf. Frese sah 7 Fälle ganz ähnlicher Erkrankungen aus einem kleinen Dorfe und glaubt, daß eine gegenseitige Infektion dabei im Spiel sei.

Recht erhebliche Ähnlichkeit mit diesem Krankheitsbild zeigt ferner die Munderkrankung bei einer typischen Tropenkrankheit, den „Aphthae tropicae", die noch manche andere Namen erhalten hat, z. B. „Indisch Spruw, chronische Tropendiarrhöe", und bei der neben der Stomatitis regelmäßig eine hochgradige Anämie besteht. Deren Ursache sucht man in der stets dabei vorhandenen Enteritis chronica mit blassen, kopiösen, dünnen, schaumigen Darmentleerungen [1]). Diese Erkrankung verläuft gleichfalls typisch in einzelnen Attacken, sich durch Jahre hinziehend, und gibt eine recht schlechte Prognose. Bei den Patienten, die v. Mikulicz beschrieb, ist von einem Tropenaufenthalt nichts bekannt gewesen.

Der Erreger der Krankheit ist unbekannt: Ashford beschuldigte eine „Monilia", Sainz de Aja Spirochäten. Letzterer fand die Wassermannsche Reaktion stets positiv und erreichte angeblich gute Erfolge mit Neosalvarsan, aber nicht mit Quecksilber. Leider stehen mir eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung, und aus den Referaten über die neuere Literatur läßt sich nicht viel Brauchbares entnehmen.

Fünfzehntes Kapitel.

Soor. — Sporotrichose.

Eine besonders bei Neugeborenen und Säuglingen häufig vorkommende Mundkrankheit ist die durch den Soorpilz verursachte. Auf der zunächst scheinbar unveränderten Schleimhaut der Wangen, des Gaumens, der Lippen oder am Zungenrücken treten kleine, prominente, schneeweiße Flecke auf, welche durch ein mehr oder weniger rasches Flächenwachstum zu membranartigen Auflagerungen konfluieren. Ist ein großer Teil der Mundschleimhaut von diesen bedeckt, so ist die Krankheit nicht zu verkennen (s. Fig. 13). Sind dagegen die Soorauflagerungen nur auf kleine Schleimhautbezirke beschränkt, so könnte eine Verwechslung mit Nahrungs-, speziell Milchresten oder andersartigem Zungenbelag vorkommen. Im Zweifelsfalle genügt es, etwas von dem Belage abzulösen und mikroskopisch zu untersuchen. Schon beim Ablösen macht sich bemerkbar, daß der Soor viel fester an der Schleimhaut haftet als Nahrungsreste, und es kommt infolgedessen

1) Näheres über diese Krankheit siehe bei Faber, Richartz, v. d. Scheer.

leicht zu Verletzungen der Schleimhaut. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist es zweckmäßig, die abgelösten Partikelchen in Kalilauge (konzentr.) anzusehen, da sonst der Soorpilz nur schwer zwischen den Epithelien und Nahrungsresten zu erkennen ist und leicht übersehen werden kann.

Fig. 13.
Soor.

12 Tage alter Knabe, mit Kuhmilch ernährt. Seit 4 Tagen weiße Flecke im Munde, die sich rasch ausbreiten; große Unruhe, Nahrung schlecht genommen. — Mikroskopische Untersuchung der leicht abwischbaren Auflagerungen ergab ausschließlich Soorpilzrasen. — Fäces dünn, grüngelblich. Nach 6 Tagen der Soor verschwunden, einige Wochen später Tod an multiplen Abszessen.
(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXX, Fig. 4).

Der Soorpilz ist u. a. in der Milch, im Munde auch gesunder Säuglinge, der Warzenhaut stillender Frauen, im Säuglingsstuhl nachgewiesen. Über die biologischen Eigenschaften des Pilzes liegen zahlreiche Untersuchungen vor: vgl. die Angaben von Guidi und Stoos. Trotzdem bestehen noch über seine botanische Stellung Meinungsverschiedenheiten: nach Plaut gehört er jedenfalls zu den Hyphomyzeten; vielleicht handelt es sich auch um mehrere Arten (Rejot und Péja). Als morphologische Bestandteile des Soorpilzes lassen sich in der Mundhöhle des Menschen stets neben hefeartigen, stark lichtbrechenden, runden oder ovalen Gebilden verzweigte Fäden nachweisen. Bei Züchtungsversuchen auf künstlichen Nährböden gelingt es dagegen nur unter bestimmten Bedingungen außer dem Wachstum in Hefeform auch noch ein solches in Fäden zu erzielen. Wesentlich abhängig scheint letzteres von der Reaktion des Nährbodens zu sein, insofern als mit zunehmender Alkaleszenz die Entwicklung des Pilzes in Fadenform gehemmt wird. Wenn man berücksichtigt, daß die Mundschleimhaut aller Säuglinge (speziell in den ersten Lebenswochen), auch wenn keine Nahrungsreste vorhanden sind, sauer reagiert, während dieselbe bei älteren Kindern und Erwachsenen alkalische Reaktion aufweist, so liegt es nahe, durch diesen Umstand die besondere Disposition des jüngsten Kindesalter für Soor zu erklären. Diese Anschauung ist aber darum nicht zulässig, weil bei gesunden Säuglingen trotz der sauren Reaktion des Mundinhaltes eine Übertragung von Soor auf die intakte Schleimhaut nicht gelingt. Nach R. Fischl wäre aber möglicherweise der Alkaleszenzwert des Blutes von Bedeutung.

Der gesunde Mensch, in allen Lebensaltern, ist also wohl gegen Soorinfektion meistens immun, doch sind einige Fälle von Soorerkrankung, merkwürdigerweise gerade bei Erwachsenen, und z. T. besonders ausgedehnte und schwere, an scheinbar ganz gesunden und kräftigen Individuen mitgeteilt worden (vgl. Srebrny, neuerdings Fr. Levy, Brownlie). Diese Immunität kann durch die verschiedensten Erkrankungen verloren gehen. Bei Neugeborenen und Säuglingen genügt dazu schon eine geringe Ernährungsstörung, bei älteren Kindern und Erwachsenen sind gewöhnlich längerdauernde und schwere Erkrankungen, wie Masern, Typhus, Pneumonie,

bösartige Neubildungen u. dgl., nötig. Durch welche Veränderungen bei diesen Erkrankungen die Soorimmunität aufgehoben wird, ist noch unbekannt; vielleicht spielt eine Art Symbiose mit anderen Krankheitserregern eine Rolle; diese scheint auch für die Ansiedlung des Soors auf Organen, die ihm sonst nicht zugänglich sind, begünstigend zu wirken (Stoos, de Stoecklin, R. Fischl.

Der Verlauf der Soorerkrankung ist abhängig von dem Allgemeinzustand des Kranken. Ist letzterer nicht schwer geschädigt, so bleibt der Soor auf die Mundhöhle beschränkt; in schweren, besonders letal verlaufenden Fällen verbreitet er sich dagegen auch manchmal über den ganzen Rachen und Ösophagus. Seine Verbreitung ist in der Regel, aber nicht absolut, auf die Gebiete beschränkt, welche kein Zylinderepithel tragen. Gelegentlich ist aber eine Ausbreitung auf die Nase (selbst auf Tränenwege und Kieferhöhle? vgl. Brownlie) und in den Magen beobachtet worden. Fast immer bleibt die Erkrankung auf die oberflächlichen Gewebsschichten beschränkt und verursacht keine Gewebszerstörungen, wie auch nach dem Ablauf keine Narben entstehen. Ob das tiefe, schließlich mit Narbenbildung geheilte Geschwür der Zungenbasis, von dem Keuthen berichtet, nicht anderer Natur und nur sekundär mit Soor infiziert war, kann ich aus dem mir zugänglichen Referate nicht feststellen (vgl. auch unten: Blastomykosen). Jedenfalls kann der Soorpilz aber bei schwerkranken Kindern und Erwachsenen nicht nur große Flächenausdehnung erreichen, sondern auch in die Tiefe, bis in die Blutgefäße hinein, wuchern. Das ist seit Zenker wiederholt beobachtet; auch hier dringen wahrscheinlich gleichzeitig noch andere Mikroorganismen mit ein und bereiten dem Soor den Boden. Dann kann eine Allgemeininfektion mit metastatischen Abszessen in Lunge, Gehirn und Nieren etc. folgen. Fischl möchte allerdings von den auch klinisch beobachteten Fällen nur die von Heubner und von Hiebler als ganz einwandsfrei ansehen.

Wenn man von diesen seltenen Fällen („Soorsepsis") absieht, so muß man die Prognose stets allein von der Art und der Intensität der Grundkrankheit abhängig machen. Die Prognose wird niemals schlecht, weil Soor auftritt oder besteht, sondern letzterer wächst, wenn die Prognose durch die Grundkrankheit schlecht wird.

Da, wie erwähnt, der Soor eine sekundäre Erkrankung darstellt, so ist es klar, daß die Behandlung zunächst gegen das Grundleiden gerichtet sein muß. Wird dieses behoben, so verschwindet der Soor auch ohne Behandlung. Durch Beobachtungen in Anstalten, wo viele Säuglinge untergebracht sind, wurde festgestellt, daß sich durch prophylaktische Mundreinigung der Soor bei kranken Kindern nicht verhüten läßt. Die lokale Behandlung des Soors hat man versucht durch wiederholtes mechanisches Entfernen der vorhandenen Pilzmassen mit einem Pinsel oder Läppchen, oder indem man auf die Soorherde Substanzen appliziert, welche das Wachstum des Pilzes verhindern oder erschweren. Beim Entfernen der Sooraufla gerungen blutet die Schleimhaut leicht, besonders bei septischen Kranken: die neugebildeten Soorschichten nehmen dann durch den Blutfarbstoff eine braune Färbung an. Der Soor wird aber durch das Wegputzen nicht beseitigt, da sein Myzel unerreichbar tief in der Epitelschicht steckt, und von ihm immer wieder eine Neubildung von Pilzmassen ausgeht. Deshalb ist auch diese mechanische Reinigung ganz zwecklos und wegen der

unvermeidlichen mechanischen Schädigung der Schleimhaut zuweilen direkt schädlich; aber auch von der Anwendung harmloser Antiseptika, welche wir in die Mundhöhle einbringen können, ist kein sicherer Erfolg zu erwarten. Escherich empfiehlt bei kleinen Kindern, in feinen Battist Watte mit Borsäurepulver zu füllen und an dem, eventuell in eine 1‰ Saccharinlösung getauchten „Schnuller" häufig saugen zu lassen. Größere nicht benommene Patienten läßt man mit 2% Borsäurelösung häufig den Mund spülen. Czerny läßt bei seinen Patienten nur alle 2 Stunden etwas Natr. bicarbon. auf die Mundschleimhaut aufpulvern und sieht von aller anderen Behandlung ab.

Ein dem Soor ziemlich ähnliches Bild, weit ausgedehnte Beläge von samtartigem Aussehen bei geringen, ganz oberflächlichen Entzündungserscheinungen, führen einige französische Autoren auf eine Infektion mit Oospora buccalis, einem aktinomycesähnlichen Organismus, zurück. Hierzu gehört wohl auch der Fall von Gantz (Abbildungen!), dem eine Kultur der Pilze nicht gelang. Nähere Angaben darüber konnte ich nicht ermitteln.

Mit dem Soorpilz nahe verwandt ist jedenfalls der angebliche Erreger einer ganz andersartigen Erkrankung der Mundhöhle, die Sporothrix Beurmanni. Die Sporotrichose (Blastomykose, Saccharomykose, Gilchristsche Krankheit) ist bisher hauptsächlich von französischen, nord- und südamerikanischen, neuerdings auch von italienischen und deutschen Autoren beschrieben worden (Literatur bei Arndt, Gans und Dresel); sie manifestiert sich zwar viel häufiger an der Haut, im subkutanen, Gewebe, kann sich aber auch generalisieren (Dor, Landouzy) oder gleichzeitig oder allein den Mund beteiligen. Ihre Produkte sind aber von denen des Soor sehr verschieden. Sie lokalisieren sich an der Zungenoberfläche, am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand, können aber auch bis zum Kehlkopf fortschreiten. Sie stellen zuerst kleine, weißliche, strahlige Flecke dar, die im wesentlichen aus dem Pilzmyzel bestehen, sich leicht abschaben lassen, so daß eine leicht blutende, oberflächlich exkoriierte Fläche zutage tritt, in deren Umgebung ein gewisses Ödem der Schleimhaut besteht. Diese Auflagerungen können sich dann über große Flächen, z. B. den ganzen Zungenrücken, ausbreiten; dann nimmt die ödematöse Schwellung der betroffenen Partien erheblich zu, so daß z. B. die Zunge bis vor die Zähne vorgedrängt werden kann (Duverger et Bain). Auch die Dicke der Beläge kann sehr erheblich werden: ihr Aussehen wird mit dem von Brotkrume oder zerkautem Papier verglichen. In solchen Fällen besteht ein starker fauliger Geruch aus dem Munde, auch eine erhebliche Schlingstörung, aber weder Temperatursteigerung, noch Schmerzen, noch Drüsenschwellung in erheblicherem Maße. Andererseits können die Herde auch in die Tiefe wachsen oder als ausgebreitete verruköse oder papillomatöse Exkreszenzen sich gestalten (della Favera). Bei allen diesen Formen tritt Schwellung und öfters auch Vereiterung der regionären Lymphdrüsen auf. Der Eiter, wie der Inhalt der Tumoren ist dabei von einer eigentümlichen gelatinösen Beschaffenheit. Bei der entsprechenden Hauterkrankung ist aber die Frage aufgeworfen (s. Gans u. Dresel), ob dabei nicht eine Infektion mit Tuberkulose das Wesentliche, die Blastomykose nur eine, vielleicht durch die Mitwirkung der Sporothrix charakterisierte, Abart der Tuberkulose sei. Jedenfalls wird zur Klärung dieser Frage noch öfters nachgeprüft werden müssen, ob bei solchen Erkrankungen nicht außer den durch

mikroskopische und kulturelle Untersuchung der Beläge etc. verhältnismäßig leicht nachweisbaren (vgl. Arndt) Sproßpilzen noch Tuberkelbazillen vorhanden sind, die allerdings wohl nur durch Verimpfung auf Tiere einigermaßen sicher festgestellt werden können.

Die Diagnose ist bisher wohl nur durch diese Untersuchungsmethoden möglich. Für die Therapie ist beachtenswert, daß die Erkrankung wiederholt auffallend schnell durch Jodkali (etwa 4 g pro Tag) geheilt ist, auch wenn Quecksilber gar keine Wirkung zeigte, und obwohl die Wassermannsche Blutreaktion, wo sie geprüft wurde, immer negativ ausgefallen war. Daneben wurde auch Lugolsche Lösung zum Aufpinseln verwendet.

Sechzehntes Kapitel.

Die gangräneszierenden Stomatitiden.

Bei Entzündungsprozessen in der Mundhöhle entstehen überaus leicht faulige Zersetzungen, häufig auch Nekrosen und Geschwürsbildungen. Bei vielen solchen Erkrankungsprozessen aus den verschiedensten Ursachen fand man, vergesellschaftet oder einzeln, die beiden eigentümlichen Mikroorganismen, die von H. Vincent (weniger scharf auch schon von Plaut) als Erreger der Angina ulcero-membranacea („Angine fuso-spirillaire“) beschuldigt wurden.

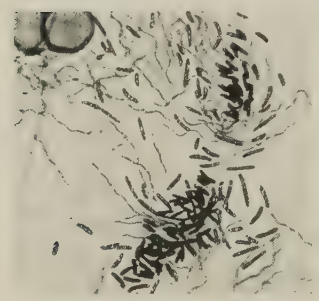


Fig. 14.

Spirochaete Vincenti und Corynebact. fusiforme im Mundsekret bei Stomatitis ulcerosa. Mikrophotographie des Heidelberger Hyg. Institutes. (Färbung mit Karbolfuchsin).

1. Der „Bacillus fusiformis“, Corynebacterium fusiforme (Lehmann und Neumann) stellt Stäbchen dar von ausgesprochener Spindelform, etwas gekrümmt, 6—12 μ lang (vgl. Fig. 14). Nach Plaut besitzt er eigentümlich wattebauschartige färbbare Geißeln und Eigenbewegung; von anderen Autoren wurde aber das Fehlen der Eigenbewegung als charakteristisch hingestellt. Mit Karbolfuchsin oder Löfflers Methylenblau (auch anderen Anilinfarbstoffen) ist er gut färbbar, doch zeigt er dabei eine ungleichmäßig körnige Struktur. Mühlens züchtete ihn, wie vorher Ellermann, unter absolutem Sauerstoffabschluß rein. Der Bazillus kommt auch im gesunden Munde bei Mensch und Tieren (Angelici) vor, ganz regelmäßig nach Mühlens in der Tiefe der Zahnfleischtaschen am Zahnhals; dann findet er sich häufig bei zahlreichen ulzerativen Erkrankungen aller Art im Munde, bei nekrotisierenden Prozessen an anderen Schleimhäuten und an der Haut (Weinhardt, Schellenz), besonders auch bei Hospitalbrand und Lungengangrän. Fast immer ist er dabei in Gesellschaft der sogleich zu schildernden Spirochäte. Ob er pathogen wirkt, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen: mit unreinen Kulturen oder Sekret ist manchen Autoren (s. Weinhardt) die Erzeugung von Abszessen und Nekrosen beim Tier gelungen, mit Reinkulturen dagegen weder Mühlens noch anderen.

2. Die „Spirochaete Vincenti“ hat Mühlens gleichfallß reingezüchtet: damit dürfte der von manchen Autoren vermutete Übergang des B. fusiformis in Spirillen widerlegt sein. Die Spirochäten sind sehr fein, färben sich mit den gleichen Farbstoffen wie der B. fusiformis, aber viel schwächer. Im Dunkelfeld erscheinen sie oft viel zahlreicher, im gefärbten Präparat dagegen spärlicher als die B. fusiformes (Gerber). Ob sie mit der Sp. media oris (vgl. Kap. 2) identisch sind, ist noch zweifelhaft. Eine eingehende Schilderung gibt Mühlens: er ist geneigt, sie als besondere Art aufzufassen.

Diese beiden Organismen finden sich nun regelmäßig, meistens kombiniert, in den pathologischen Produkten der beiden hier zu schildernden, klinisch wohlcharakterisierten Krankheitsformen. Ob sie wirklich deren Erreger sind, oder ob sie nur mit anderen, vielleicht unbekannten Entzündungserregern zusammen, oder etwa nur in Symbiose miteinander die Erkrankung hervorrufen, ist bisher nicht entschieden. F. Reiche sah die Bazillen fast ebenso oft allein, wie mit der Spirochaete zusammen, die meisten anderen Autoren dagegen fast stets beide Mikroorganismen zugleich auftreten. Im Gewebe sind sie nach Weinhardt so verteilt, daß oberflächlich Kokken, fusiforme Bazillen und einzelne Spirochäten liegen, dann eine Schicht mit Gewebsnekrosen, mit fusiformen Bazillen darin, von Leukozyten umgeben, folgt; in der dritten Schicht massenhafte Leukozyten und Trümmer von fusiformen Bazillen. Das umgebende gesunde Gewebe ist frei von Bakterien. — Zu erwähnen wäre noch, daß beide Organismen aus Eiweißstoffen außerordentlich stinkende Produkte erzeugen, deren Geruch dem bei den jetzt zu besprechenden Erkrankungen ähnlich ist, ferner, daß T. Fischer in einem Falle von ulzeröser Stomatitis auch ein aërobes, kurzes, kleines Bakterium fand, das stinkende Eiweißfäulnis verursacht, und das er als Bact. stomatofoetidum bezeichnet.

Können wir sonach über die ätiologische Bedeutung dieser Mikroorganismen noch nichts Sicheres aussagen, so ist ihre diagnostische Bedeutung, wo sie in Massen vorkommen, doch ziemlich wahrscheinlich. Auch unterstützt ihr Vorkommen bei den beiden in diesem Kapitel zu schildernden Erkrankungen die aus anderen Gründen naheliegende Annahme, daß beide ätiologisch mindestens verwandte Krankheiten sind. Immerhin zeigen beide ein klinisch so gut charakterisiertes Bild, daß ihre gesonderte Besprechung berechtigt erscheint.

a) Stomatitis ulcerosa (St. ulcero-membranacea, Stomacace).

Als Stomatits ulcerosa im engeren Sinne pflegt man eine Erkrankung zu bezeichnen, die sich in allen Lebensaltern, jedoch nur da, wo Zähne vorhanden sind, findet. Sie ähnelt in allen ihren Symptomen so sehr der Stomatitis mercurialis, daß die letztere oft mit anders entstandenen Formen zusammen unter dem erwähnten Namen oder dem der Stomacace oder Mundfäule zusammengefaßt wird. Man hat auch die St. ulcerosa überhaupt auf Hg-Intoxikation zurückgeführt, doch ist das sicher unrichtig. Ferner sind als ätiologische Momente auch Masern und andere akute Exantheme (Green), Diabetes mellitus und andere schwere Ernährungsstörungen, wie Skrofulose, Rachitis, Skorbut, und schlechte hygienische Verhältnisse angegeben; wesentliche Bedeutung scheint auch mangelhafte Zahnpflege, besonders Anhäufungen von Zahnstein, zu haben.

Ein endemisches Auftreten, wie es früher gelegentlich in Kinderspitälern (Hirsch) und bei Soldaten (Bergeron, B. de Haan) vorkam, ist neuerdings wieder häufiger berichtet worden, vor allem im Kriege, in den letzten zwei Jahren auch bei der Zivilbevölkerung. Man hat dies auf Störungen der Ernährung (z. B. Salzmangel — B. de Haan) oder ungünstige Quartiere (Zörnlaib, Siebele) zurückgeführt, weil nach Beseitigung solcher Schädlichkeiten die „Endemieen" rasch nachließen. Doch spricht manches, wie ja auch die Beziehung zu ungünstigen Quartieren, gleichzeitiges Auftreten bei Eheleuten (Snock) und in ganzen Familien (Goldenberg) für eine direkte Übertragbarkeit; Bowman berichtet sogar von einer Überimpfung durch zahnärztliche Instrumente. Ebenso erklärt sich ein gelegentliches gehäuftes Auftreten in Taubstummenanstalten vielleicht durch die verwerfliche Gewohnheit mancher Lehrer, den beim Sprechunterricht vielfach gebrauchten Mundspatel der Reihe nach bei vielen Kindern ohne Reinigung anzuwenden.

Vielleicht dürfen wir die Erkrankung nicht als gesonderte pathologische Einheit, sondern als eine schwere Form der Stomatitis aus verschiedenster Ursache auffassen.

Der klinische Verlauf der Erkrankung ist recht charakteristisch. Stets beginnt sie am Zahnfleisch und bleibt, wenn sie nicht besonders schwere Grade annimmt, auf dieses und die es berührenden Partien des Vestibulum, der Backentaschen und des Zungenrandes beschränkt [1]). Wie bei der Gingivitis simplex schwillt das Zahnfleisch an, manchmal in dem Maße, daß es bis zum freien Rand der Zähne reicht, und die Zähne ganz darin eingebettet erscheinen; es wird locker, leicht verletzlich, schmerzhaft bei Druck, und blutet leicht. Sein freier Rand ist häufig bedeckt von einer krümligen bis breiigen, gelblichgrauen oder grauroten bis bräunlichen Masse, die sich leicht abwischen und dann die sehr verletzliche, stellenweise schon ulzerierte Schleimhaut frei hervortreten läßt. Gleichzeitig lockert sich die Schleimhaut der Backentaschen und der Lippen, schwillt an, so daß die Zähne sich in ihr gewissermaßen abdrücken. Dabei tritt eine eigentümliche opak rote Farbe hervor: über der stark injizierten Schleimhaut liegt wie ein Schleier eine trübe, verdickte Epithelschicht.

An dieses erste Stadium der Erkrankung schließt sich das der Geschwürsbildung. Auf den zuerst betroffenen Schleimhautpartien, an den Zahnfleischrändern und an den gegenüberliegenden Stellen der Lippen und Wangen entstehen unregelmäßig scharf konturierte weißlichgelbe Flecke, Epithelnekrosen, unter denen sich manchmal eine leicht eitrig getrübte Flüssigkeit ansammelt. Diese Bläschen sind aber in der Regel von kurzer Dauer, sie werden bald zu Ulzerationen mit gelblich speckigem Grunde, von unregelmäßig zackigen, stark gewulsteten, bläulichroten Rändern umgeben. Im weiteren Verlaufe des Prozesses können sie sich auf einem großen Teil der Mundschleimhaut, mit Vorliebe an den Zungenrändern und dem Mundboden, vorfinden. Sie fressen sich dabei ziemlich rasch in die Tiefe, dehnen sich aber der Fläche nach meist nur langsam und in beschränktem Maße aus. Meistens zeigen die Geschwüre einen dicken speckartigen, zähen Belag,

1) Die Erkrankung kann die ganzen Zahnreihen betreffen oder auf einen kleinen Teil des Kiefers beschränkt bleiben. Im letzteren Falle hat sie vielleicht eine besondere Ätiologie und stellt einen tuberkulösen „Primäraffekt" dar — jedenfalls finden sich danach auffallend oft tuberkulöse Drüsen am Unterkieferrande (A. Czerny).

wie die fibrinösen Schwarten bei Pleuritis, der anfangs ziemlich fest haftet, sich nur unter Blutung ablösen läßt, später leicht, namentlich am Mundboden, zu einer matschen, graurötlichen bis schwarzbraunen, fetzigen, stinkenden Masse zerfällt. Gleichzeitig treten Anschwellungen der submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen auf, die schmerzhaft sind und später manchmal vereitern.

Alle diese Veränderungen waren vom ersten Anfang an schon von dem eigentümlichen, fauligen Geruch begleitet, der der Erkrankung den Namen „Mundfäule“ verschafft hat. Dieser Geruch steigert sich; zugleich mehren sich die anfänglich geringen Störungen beim Kauen und Sprechen, schließlich auch beim Schluckakte, namentlich durch die zunehmende ödematöse Schwellung der Zunge, der Wangen und eventuell auch der Weichteile am Halse; der Appetit und die Ernährung leiden durch die Behinderung der Nahrungsaufnahme und das Fieber, sowie durch die oft sehr heftigen brennenden Schmerzen in der Mundhöhle.

Nur selten erfolgen schwerere Zerstörungen, die allerdings dann zum Teil mehr dem Bilde der Noma entsprechen. In vielen Fällen, auch der neueren Literatur, mögen dabei unerkannte andere Infektionen, namentlich mit Syphilis, mitgespielt haben, in anderen, wo von Periostitis alveolaris, Lockerung und Ausfallen der Zähne, Sequestrierung an den Kieferknochen berichtet wird, mögen Verwechslungen mit Kieferosteomyelitis vorgekommen sein. Doch berichten z. B. Heinemann und Sauerwald noch neuerdings aus dem Kriege über gehäuftes Auftreten schwerer, nomaähnlicher Stomatitiden in Lazaretten zu Adrianopel, Reiche über Komplikation mit schweren Blutzerfallserscheinungen, einmal auch mit Abducensparese. — In so schweren Fällen erfolgt dann wohl trotz aller Therapie unter fortschreitender ödematöser Infiltration der Weichteile in der Umgebung der Mundhöhle, am Mundboden, Kehlkopfeingang und am äußeren Halse, und unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis doch der tödliche Ausgang. Bei der merkuriellen Stomatitis entwickelt sich oft mit furchtbarer Schnelligkeit das Bild der Quecksilberkachexie, die fast rettungslos zum Tode führt.

Im allgemeinen läßt sich aber selbst in schweren Fällen, wenn auch langsam, die Heilung erreichen. Ein Chronischwerden, wie es Pusateri (Dauer über ein Jahr!) sah, ist sonst nie berichtet worden.

Die Therapie erfordert selbstverständlich vor allem, wenn möglich, die Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeiten (Hg, kariöse Zähne, eventuell Extraktion eines eingekeilten Weisheitszahnes). Die sorgfältige Reinigung des Mundes, die demnächst das Wichtigste darstellt, ist leider wegen der Schmerzhaftigkeit der Teile, der häufig bestehenden entzündlichen Kieferklemme und der erschwerten Beweglichkeit der unförmlich ödematös geschwollenen Lippen, Wangen und Zunge ein schwer erfüllbares Postulat. Namentlich die Entfernung der zersetzten breiigen Massen, und mehr noch der speckigen Schwarten kostet oft große Mühe, muß aber trotzdem eifrig angestrebt werden. Gute Dienste tun hier zunächst Spülungen der Mundhöhle mit geeigneten lauwarmen antiseptischen Flüssigkeiten, und zwar mittels des Irrigators.

Im Beginn sind die adstringierenden und antiseptischen Mundwässer am Platze, unter denen sich die mit Borax (1 : 30), Kali hyper-

mang. (1:2000—5000), Ta. Myrrhae oder Ratanhiae (20—25 Tropfen auf ein Glas Wasser) bereiteten seit langer Zeit der größten Beliebtheit erfreuen; vor allem ist Wasserstoffsuperoxyd zu empfehlen, das die nekrotischen Massen lockert. Eine solche Behandlung vermag oft die schweren Grade der Erkrankung hintanzuhalten.

Die Salvarsanbehandlung dieser schweren Formen, von Gerber wohl zuerst empfohlen, wird von so vielen Seiten gerühmt, und hat sich mir selbst so bewährt, daß ihr eigentlich nur die Kostspieligkeit des Mittels im Wege steht. Die meisten Befürworter findet die lokale Anwendung eines mit etwas Glyzerin angerührten Breies oder das Aufstäuben des reinen oder mit Bolus versetzten Pulvers; aber auch die intravenöse Anwendung wird, von manchen sogar als besser wirksam, empfohlen. Ob es sich dabei um eine spezifische Heilwirkung oder nur um eine Begünstigung der Spontanheilung (Gerber) handelt, ist praktisch wohl belanglos. — Im übrigen sind in den zahllosen Mitteilungen der letzten Jahre noch viele andere Mittel empfohlen, von denen ich hier nur die Salizylsäure (A. Barth), als 10-proz. Lösung in Alkohol und Glyzerin āā, erwähnen möchte, weil ich sie auch als wirksam befunden habe. Sonst handelt es sich um Antiseptika (z. B. Methylenblau, Eukupin, Trypaflavin, auch innere Darreichung von Urotropin) oder um lokale Ätzmittel, wie Chlorzink, Höllenstein, Eisenchlorid, Karbolsäure. Aus eigener Erfahrung kann ich über diese Mittel nicht viel aussagen: von Ätzmitteln habe ich selten Erfreuliches gesehen, und das beste Antiseptikum scheint mir auch bei dieser Erkrankung noch heute das Jodoform zu sein. Besonders das Einreiben eines Jodoformbreies auf die vornehmlich erkrankten Partien tut gute Dienste; für geeignete Stellen (Boden der Mundhöhle, Zahnfleisch des Unterkiefers) ist das Einlegen von Jodoformgazestreifen zwischen Zahnfleisch und Zunge oder Lippen und Wangen das bequemste und für den Kranken schonendste Verfahren. Die Streifen können meist 24 Stunden, oft noch länger, ruhig liegen bleiben. Spülungen sind dabei oft ganz zu entbehren.

In den schweren Fällen kann nach Beseitigung der Stomatitis noch Spaltung von Lymphdrüsenabszessen, periostitischen Abszessen, Extraktion von Sequestern u. dgl. erforderlich werden. Eine sorgfältige Ernährung, bei der nicht selten die Anwendung der Schlundsonde oder eines durch die Nase eingeführten dünnen Nelatonkatheters, eventuell selbst Ernährung per rectum nötig ist, ist besonders wichtig, da sonst die Kräfte ganz rapide verfallen können.

b) Noma.

Es macht, wenn man die Publikationen der Kinderärzte und Chirurgen aus dem Anfang des neunzehnten Jahrhunderts liest, den Eindruck, daß die Noma[1]), auch Wasserkrebs („cancrum oris" besonders in der englischen Literatur) genannt, wenigstens bei uns, an Frequenz außerordentlich abgenommen hätte. Immerhin stellte sie auch früher im allgemeinen eine ziemlich seltene Erkrankung dar, die aber zuweilen in Kinderspitälern fast endemisch auftrat. Bisher wurde jedoch, auch in der unter a) erwähnten Endemie in Adrianopler Lazaretten, der Nachweis der Kontagiosität nicht erbracht, und ein für die Noma spezifischer Erreger ist bisher nicht bekannt.

1) Die Noma (ἡ νομή = fressende Flechte)!

Vielfach hat man die eingangs geschilderten Bazillen und Spirochäten beschuldigt, die sich allerdings regelmäßig, und meist ganz vorwiegend oder fast ausschließlich in dem erkrankten Gewebe finden. Wie bei der Stomatitis ulcerosa finden sich bei mikroskopischer Untersuchung in den oberflächlichen abgestorbenen Schichten fusiforme Bazillen und Spirillen massenhaft, dann folgt eine Zone, die fast nur aus fusiformen Bazillen besteht, an diese schließt sich eine Zone beginnender Nekrose mit spärlicheren fusiformen Bazillen. In einem eigenen Fall bestand die Randzone fast ausschließlich aus Spirillen. Viele Untersucher (Literatur u. a. bei Hellesen) haben auch noch andere Mikroorganismen kultiviert, besonders oft plumpe, kurze Bazillen und Diplokokken oder Diplobakterien; Arima und Ishii einen eigentümlichen großen Bazillus, der sich besonders gut durch die Silbermethode in der Tiefe des Erkrankungsherdes nachweisen ließ. Perthes fand einen Streptothrix, Hellesen einen Diplokokkus, der dem Streptococcus lanceolatus sehr ähnelt, aber keine Kapseln hat. Einmal gelang ihm mit einer Reinkultur davon die experimentelle Erzeugung von fortschreitender Nekrose. Häufiger glückte das ihm und anderen durch Überimpfung von nativem Nomagewebe oder Mischkulturen daraus. Hellesen glaubt deshalb mit anderen, namentlich italienischen Autoren (Durante, Ravenna, Trambusti, Comba), daß die Noma nicht immer durch dieselben Erreger, am häufigsten wohl durch das Zusammenwirken mehrerer, besonders mit dem Bac. fusiformis und der Spiroch. Vincenti zusammen, veranlaßt werde.

Die Noma ist vorwiegend eine Kinderkrankheit; Erwachsene werden selten von ihr befallen: V. v. Bruns zählt auf ca. 413 Fälle, die er zusammengestellt hat, nur 11 bei älteren Personen vom 15. bis 70. Lebensjahre. Auch bei Säuglingen ist sie viel seltener, v. Bruns referiert nur 6 Fälle. Man hat hat danach die Erkrankung mit der Entwicklung der Zähne in Zusammenhang gebracht; doch ist das mehr als zweifelhaft. Sicherer ist die Einwirkung mehrerer anderer Momente auf die Entstehung der Noma.

In erste Linie sind vorausgegangene Erkrankungen, sei es des Gesamtorganismus oder der Mundhöhle, zu erwähnen. Besonders häufig, nach den Statistiken in der Hälfte der Fälle, sind Masern vorangegangen. Manche Masernepidemien zeichnen sich durch auffallend häufiges Vorkommen von Noma (übrigens auch von Gangrän an anderen Körperstellen, z. B. an den Schamteilen) aus. Ferner werden als vorbereitende Krankheiten Scharlach, Typhus, Pneumonie und viele andere berichtet. Die Anwendung des Quecksilbers bei diesen Krankheiten, namentlich der innerliche Gebrauch von Kalomel, wurde auch hier vielfach als besonders schuldig bezeichnet. Sicher aber kommen eine Menge von Nomafällen vor, in denen nie vorher Hg aufgenommen wurde; bereits v. Bruns hat deren eine ganze Reihe zusammengestellt. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß man auch jetzt vielfach die Stomatitis ulcerosa für die Vorstufe der Noma hält; daß der Noma aber konstant eine Stomatitis ulcerosa vorausginge, ist noch keineswegs sichergestellt.

Alle diese vorausgehenden Erkrankungen geben wohl nur eine Gelegenheitsursache für den Ausbruch des Prozesses ab; das gleiche gilt für den Umstand, daß die Noma vorwiegend pastöse Kinder in schlechtem Ernährungszustand betrifft. Zuweilen kommt sie aber auch bei vorher ganz gesunden Kindern, noch seltener Erwachsenen vor.

Weniger klar sind die oft herangezogenen klimatischen und lokalen Einflüsse. Ob die Häufigkeit dieser Erkrankung in Küstenniederungen, besonders in Holland, tatsächlich so auffallend ist, wie früher vielfach angegeben wurde, ist wohl zweifelhaft.

Die Schwierigkeit der Beantwortung aller dieser ätiologischen Fragen liegt wesentlich darin, daß bei der Seltenheit der Erkrankung die Gelegenheit zu eingehenderen Studien um so mehr fehlt, als die Krankheit in der Regel erst spät bemerkt wird und dann rasch zu Ende abläuft.

Rein hypothetisch hat man eine primäre Erkrankung des N. trigeminus (III. Ast) als ätiologisches Moment angesehen (Woronichin). Freilich erweisen sich dessen Verzweigungen in der gangränösen Masse gleichfalls nekrotisch, aber das ist selbstverständlich, und weitere Beweise für diese Annahme sind noch von keiner Seite beigebracht worden. Durchschneidungen dieses Nerven mit nachfolgender Einspritzung von Kulturen eines Bazillus aus Nomagewebe, die im Laboratorium der Straßburger Med. Klinik vorgenommen wurden, führten uns zu keinerlei positiven Resultaten: anderen ist es ebenso ergangen. — Auch primäre Gefäßerkrankungen hat man angenommen, aber ebensowenig erwiesen. In L. Liebls Fall handelte es sich wohl um reine Gangrän infolge syphilitischer Endarteriitis der A. lingualis.

Im ganzen zeigt die Noma die größte Ähnlichkeit mit dem Hospitalbrande und hat auch mit diesem gleichzeitig bis 1914 an Frequenz außerordentlich abgenommen. Doch ist auch letztere Erkrankung ätiologisch noch nicht aufgeklärt. Daß man auch bei ihr die fusiformen Bazillen und Spirochäten zusammen auftreten sieht, ist immerhin interessant, und es liegt danach nahe, beide Erkrankungen als symbiotische Infektion durch diese beiden Mikroorganismen aufzufassen.

Klinisch ist der Verlauf der Erkrankung sehr charakteristisch. Es wird von Prodromen berichtet: Speichelfluß, Foetor ex ore, analog wie bei der gewöhnlichen Stomatitis. Dann bildet sich, fast konstant an der Schleimhaut zwischen Mundwinkel und Öffnung des Ductus Stenonianus, gegenüber dem ersten oder zweiten Backzahn, ein anfangs bläulichrotes, aber bald dunkel, schwärzlich gefärbtes Bläschen; und zu gleicher Zeit tritt bereits ein überaus charakteristischer, widerlicher Geruch auf, der mit dem Leichen- oder Fäulnisgeruch verglichen wird. — Schon in diesem ersten Stadium fällt die befallene Wange auf durch ihre starke Schwellung bei gleichzeitiger außerordentlicher Blässe, die den Patienten ein eigentümliches leidendes Aussehen verleiht. Die Schwellung nimmt rasch zu und erstreckt sich bald auf die Gegend der Augen und der Nase; sie wird dabei immer derber, und zwar besteht diese derbe Beschaffenheit zunächst in der Gegend der ersten Affektion, breitet sich aber bald weiter und weiter aus, so daß schließlich die ganze Wange bretthart infiltriert ist, dabei aber zunächst noch durchweg ihre Blässe bewahrt, so daß sie wie Wachs oder wie mit Öl bestrichen erscheint. — Inzwischen schreitet auf der Schleimhautfläche der gangränöse Zerfall rasch vorwärts; der Gestank wird intensiver, das anfangs schwarzblaue Bläschen wird zu einer braunschwarzen Fläche, die immer mehr an Ausdehnung gewinnt und bald die ganze Innenseite der Wange eingenommen hat. — Bis der Prozeß soweit gediehen ist, ist auch in der Regel bereits die Perforation nach außen erfolgt; unter Zunahme der harten Infiltration tritt, meist ganz plötzlich, auf der äußeren Haut, entsprechend der zuerst erkrankten Stelle an

der Innenseite, ein bläulichroter Fleck, meist mit einem schmalen, lebhaft geröteten Saum umgeben, auf (s. Fig. 15). Dieser nimmt an Ausdehnung rasch zu, immer umsäumt von dem roten „Entzündungshof“ und unter stetigem Fortschreiten des blassen harten Infiltrates. Dabei nimmt der Herd mehr und mehr die braunschwarze Farbe des Brandes an. Die Gewebe in dessen Ausdehnung zerfallen zumeist zu einer breiigen oder fetzigen, feuchten, mit Fetttröpfchen durchsetzten, furchtbar stinkenden Masse, die sich leicht mit der Pinzette entfernen läßt. Die Perforationslücke wird dadurch immer größer, erreicht den Mundwinkel und erstreckt sich weiter nach hinten, aufwärts und abwärts; der ganze Ober- und Unterkiefer bis zum Ohr und darüber hinaus, bis zum Auge hin, können auf diese Weise in kürzester Zeit freigelegt werden[1]). Die Zerstörung kann sogar noch weit am Halse abwärts gehen, bis in die Fossa supraclavic., zum Akromion hin.

Fig. 15.
Noma.

8-jähr. Mädchen. vor 8 Monaten Masern, vor 3 Mon. Diphtherie. Seit 3 Wochen fieberhafte Lungenentzündung. 8 Tage vor Aufnahme des Bildes Schwellung, vor 48 Stunden Perforation der Wange. — Exzision der gangränösen Massen, die Erkrankung schreitet aber trotzdem fort; 4 Tage später Tod unter zunehmender Schwäche.
(Photographie der Bresl. Chir. Klinik.)

Nach mehr oder weniger weitem Fortschreiten kann dann die Gangrän sich demarkieren oder der Tod eintreten. Im ersteren Falle wird die Demarkationszone breiter, lebhafter gerötet; die harte Infiltration des umgebenden Gewebes nimmt ab, und ihre auffällige Blässe macht einer leichten Rötung Platz, die gangränösen Massen werden durch kräftige Granulationswucherung abgestoßen. Bei den bloßgelegten Knochen, an denen meist weitgehende und tiefgreifende Nekrosen auftreten, kann es lange dauern, bis die Abstoßung der Sequester vollendet ist. Schließlich aber wird alles vom Granulationsgewebe bedeckt, und der oft kolossale Defekt beginnt dann sich mit Epithel zu überziehen: durch Überwuchern von den Rändern her, und vor allem dadurch, daß die gesunde Haut der Umgebung durch die Narbenschrumpfung herangezogen wird. Es ist oft erstaunlich, wie weit der Defekt dadurch wieder verkleinert werden kann, aber zumeist bleiben doch furchtbare Entstellungen zurück, deren operative Beseitigung die größten Schwierigkeiten machen kann. —

Auch im Stadium der beginnenden Heilung kann der Prozeß noch wieder aufflackern und eventuell noch nachträglich den Tod des Patienten herbeiführen, aber auch wieder heilen: einen nach zwei Rezidiven noch

1) Abb. einer besonders schweren Zerstörung in verschiedenen Stadien der Entwicklung bei Schmidt.

geheilten Fall berichtet Ender (zit. bei v. Bruns). Im ganzen sind die Rezidive etwas recht Seltenes. —

In ca. 70 Proz. der Fälle (v. Bruns) kommt es zum Tode, und zwar entweder durch einfache Erschöpfung infolge der fortgesetzten Resorption septischer Stoffe und der sehr behinderten Nahrungsaufnahme, oder durch metastatische, septische Erkrankung, vor allem der Nieren. Albuminurie und Hämaturie gehen dem Tode meistens voraus; aber auch septische Pneumonien, Myokarditiden, Enteritiden u. dgl. werden öfter berichtet.

Die Dauer des Verlaufes ist oft schwer zu bestimmen, weil meistens die Erkrankung erst nach einigem Bestehen festgestellt wird; in der Regel scheint sie zwischen 8 und 14 Tagen zu schwanken. Es gibt aber foudroyante Fälle, die in wenigen Tagen tödlich enden, und noch seltener ganz chronisch verlaufende, wie v. Bruns einen berichtet.

Das Allgemeinbefinden ist in außerordentlich verschiedenem Grade gestört: bald sind die Patienten lange ganz munter, schlafen, spielen, essen und trinken, trotz der ekelhaften Jauche, die sie dabei beständig entleeren und verschlucken, haben kaum nennenswerte Temperaturerhöhung; bald besteht hohes Fieber, durch Schüttelfröste unterbrochen, und rapide Abnahme der Kräfte von Anfang an. Schmerzen sind selten heftig, erreichen aber doch gelegentlich einen höheren Grad. Wenn gegen das Ende septische Metastasen und schwereres Fieber auftreten, so werden die Patienten auch benommen, delirieren; öfter aber bleibt die Psyche in auffallender Weise klar bis nahe ans Ende.

Recht selten sind Abweichungen von der oben angegebenen ersten Lokalisation der Erkrankung; einige Male wurde der Beginn vorn in der Unterzungengegend beobachtet (so auch in dem erwähnten Straßburger Fall, der einen bis dahin völlig gesunden 21-jährigen Mann betraf). — In vereinzelten Fällen finden sich analoge Prozesse an den äußeren Genitalien, am After oder an der Ohrmuschel, die übrigens vollkommen ebenso verlaufen.

Die Diagnose ergibt sich aus der geschilderten Symptomatologie ganz von selbst, eine Verwechslung ist im ausgebildeten Zustande kaum möglich. Höchstens der allererste Beginn mag unerkannt bleiben, namentlich wenn eine Stomatitis ulcerosa vorhergegangen ist. Einige Aufmerksamkeit wird aber in der Regel die rechtzeitige Diagnose ermöglichen.

Die Prognose ist im allgemeinen sehr schlecht zu stellen: bei 70 Proz. Mortalität — auch 1911 berechnete Kissel nach 58 Fällen noch 55 Proz. — ist im einzelnen Fall die Aussicht auf Heilung nicht übermäßig groß. Immerhin mag einige Hoffnung geschöpft werden, wenn die Erkrankung früh zur Behandlung kommt, wenn der Brandschorf an einzelnen Stellen durch gesunde Granulationen demarkiert wird, und wenn der Kräftezustand inzwischen gut erhalten bleibt. Aber man darf nicht zu früh hoffen, denn selbst nach vollkommener Demarkation des Brandes wurde noch, mit oder ohne Rezidive, der Tod an Erschöpfung oder allgemeiner Sepsis beobachtet.

Die Therapie ist unter diesen Umständen äußerst undankbar. Da aber selbst die scheinbar allerschwersten Prozesse noch gelegentlich heilen, darf man niemals die Hände in den Schoß legen. Im Beginne ist es gewiß rationell, den Erkrankungsherd weit im relativ gesunden Gewebe zu exstirpieren. Es scheint aber, als ob schon ganz früh die

Peripherie weithin von dem Virus durchsetzt ist, denn trotz ausgiebiger Exstirpation tritt oft sogleich wieder eine Gangrän der Operationswunde auf. Immerhin hat man dadurch doch einen scheußlichen Jaucheherd beseitigt; und die Gefahr, daß man mehr exstirpiert, als sonst dem Brande verfallen würde, ist gering, denn gewöhnlich macht der Prozeß erst nach Zerstörung des größten Teiles der Wange Halt; da außerdem die Blutung in den infiltrierten Geweben auffallend gering ist, so ist der Eingriff auch ganz ungefährlich, und deshalb jedenfalls zu empfehlen.

Ob die nachträgliche Verschorfung der Wundfläche mit dem Paquelin, die noch v. Ranke wieder empfahl, wirklich den Nutzen hat, den man ihr früher zuschrieb, ist etwas fraglich. Die früher sehr beliebten Ätzungen, zumeist mit starken Mineralsäuren, scheinen kaum mehr Anhänger zu haben; vielleicht käme heute dafür noch die konzentrierte Karbolsäure in Betracht, doch sind Erfahrungen darüber meines Wissens nicht mitgeteilt.

Leider scheint von unseren Antiseptizis keines gegen die Erreger der Noma zuverlässig zu sein; auch Jodoform läßt uns gänzlich im Stich. Die Ursache liegt wohl darin, daß der eigentliche Erkrankungsherd weit ab von dem gangränösen Teil entfernt liegt.

Bei der traurigen Prognose wird man aber heute gern auf das Salvarsan zurückgreifen, von dem bei örtlicher Anwendung Eschbach und S. C. Beck, bei intravenöser Nicoll gute Erfolge, Heinemann und Sauerwald allerdings keinen Nutzen sahen. Eigene Erfahrungen besitze ich darüber nicht.

Großer Wert muß auf geeignete kräftige Ernährung gelegt werden; oft genug ist es nötig, die Kinder systematisch zu füttern.

Daß bei dem geradezu fürchterlichen Gestank, den eine Noma verbreitet, eine möglichste Isolierung der Patienten und die größte Reinlichkeit, häufiger Verbandwechsel nötig ist, braucht nicht besonders erwähnt zu werden.

Siebzehntes Kapitel.

Stomatitis erysipelatosa, phlegmonosa.

Recht selten kommt ein Übergreifen des Erysipels von der Gesichtshaut auf die Mundhöhle vor. Die Schleimhaut zeigt dann eine diffuse, sehr intensive Rötung, ist dabei meist trocken und äußerst schmerzhaft. Selten besteht reichliche Salivation. Charakteristisch erscheint die Rötung, und besonders die Schwellung in der Regel am weichen Gaumen und an der Uvula; die letztere kann kolossal an Umfang zunehmen, in einem Falle sah ich an ihr oberflächliche Geschwüre mit dicken, gelben, fibrinösen Belägen.

Die Nahrungsaufnahme ist stets sehr erschwert, kann sogar ganz unmöglich werden, wenn die tieferen Gewebsschichten beteiligt sind und die Zunge mächtig anschwillt. Breitet sich die Entzündung tiefer in den Rachen aus, dann kann durch entzündliches Oedem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten sogar Erstickungsgefahr entstehen.

Auch sonst ist die Prognose derartiger schwer infektiöser Erkrankungen im Mund und Hals nicht unbedenklich: es kommt eventuell zur Infektion des Halsbindegewebes, des Mediastinum, zu Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis usw.

Die Erkrankung bestimmt als Erysipel zu bezeichnen, dürfte nur dann berechtigt sein, wenn hohes Fieber besteht und gleichzeitig, vorher oder nachher eine analoge Hauterkrankung die Diagnose sichert. Sonst wird man eigentlich nur von einer heftigen infektiösen Stomatitis resp. Angina reden dürfen.

Therapeutisch wären sorgsame Mundpflege, Zerfließenlassen von Eis im Munde angebracht, auch ausgiebige Skarifikationen werden empfohlen. Zuweilen macht die starke Zungenschwellung eine Tracheotomie nötig. Sorge für die Erhaltung der Kräfte, eventuell Darreichung von Exzitantien, künstliche Ernährung (s. Kap. 6) ist besonders zu empfehlen.

Phlegmonöse, tiefer im submukösen Gewebe ablaufende, in der Regel in Eiterung übergehende Prozesse sind, abgesehen von den periostitischen Entzündungen an den Processus alveolares, recht selten. Da sie an der Zunge und am Mundboden, wo sie noch am öftesten primär auftreten, auch lokalisiert bleiben und das klinische Bild je nach dieser Lokalisation sehr verschieden ist, so sind die betreffenden Affektionen in den Kap. 33 und 37 genauer dargestellt, und es kann hier auf diese verwiesen werden.

Achtzehntes Kapitel.

Stomatitis gonorrhoica.

Die Literatur enthält ziemlich viele Mitteilungen über gonorrhoische Stomatitis; aber wenn man für die Anerkennung der gonorrhoischen Ätiologie den ganz einwandfreien Nachweis von Gonokokken zur Bedingung macht, wird man keinen dieser Fälle als völlig einwandfrei anerkennen dürfen.

Von manchen der Mundmikroorganismen sind die Gonokokken mikroskopisch gewiß unterscheidbar; aber beim Kulturversuch, der allein diesen Kokkus von einer Menge anderer (vgl. Mucha), vor allem vom Meningoc. intracellularis und Micr. catarrhalis (Pfeiffer), sicher zu differenzieren erlaubt, sind diese Saprophyten recht störend, noch mehr natürlich die Erreger etwaiger Mischinfektionen. Bedenkt man ferner, daß die Allgemeininfektion mit Meningokokken ausnahmsweise ähnliche Bilder liefern kann, wie die mit Gonokokken, so wird man noch skeptischer werden müssen. Auf diese bakteriologische Diagnostik näher einzugehen, ist hier aber nicht der Ort.

Mucha selbst will allerdings trotzdem das Vorkommen gonorrhoischer Stomatitiden nicht leugnen, und wir dürfen wohl mit Schlittler wenigstens die Fälle als gesichert ansehen, die im unmittelbaren An-

schluß an eine akute Gonorrhoe der Urethra oder Conjunctiva entstanden sind, die das weitherhin zu schildernde klinische Bild zeigen, und bei denen der mikroskopische Befund und das Ergebnis der Kulturversuche für das Vorhandensein von Gonokokken wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit sprechen. Jedenfalls ist aber die Erkrankung außerordentlich selten: trotz besonderer Aufmerksamkeit und großen Beobachtungsmaterials (Prager Findelhaus, Breslauer und Heidelberger Kliniken) haben die Verfasser, ebenso wie Mucha bis 1912 an dem großen Wiener Material, noch keinen zuverlässigen Fall selbst gesehen, während z. B. sicher gonorrhoische Conjunctivitiden bei Kindern und andere ungewöhnliche Lokalisationen bei Erwachsenen doch ziemlich häufige Vorkommnisse sind.

Das klinische Bild beim Säugling hat besonders Rosinski nach 7 eigenen Beobachtungen genau geschildert. Bei allen diesen fand er histologisch in der Epithelschicht Diplokokken, die in ihrem morphologischen und tinktoriellen Verhalten den Gonokokken entsprachen und bei Verimpfung des Materials auf die gewöhnlichen Nährböden nicht wuchsen. Die Infektionsquelle, Gonorrhoe der Mutter, war festgestellt, z. T. bestand bei den Patienten auch gleichzeitig gonorrhoische Conjunctivitis.

Die ersten Symptome wurden 5 bis 12 Tage nach der Geburt konstatiert: eine diffuse Stomatitis, mit auffälliger, ans Bläuliche oder Rosarote streifender Schleimhautfärbung. Besonders typisch sind eigentümliche gelbliche Verfärbungen, anfangs nur in der Epithelschicht, die über dem Exsudat eine glatte Decke bildet. Weiterhin geht der Epithelüberzug verloren, und das Exsudat kommt frei an die Oberfläche. Seine Farbe wird damit rein eitrig gelb; zu gleicher Zeit tritt es, anfangs kaum prominent, über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervor. Im weiteren Verlauf entsteht um diese Herde herum eine, bis dahin ganz fehlende oder nur schwach ausgebildete, Demarkationszone und engt den Belag, der auch in seiner Dicke abnimmt, mehr und mehr ein. Im Beginn dieses Rückbildungsstadiums können die Beläge noch eine Art von Pseudomembran bilden; aber bald stellen sie eine Schicht reinen, mäßig dicken, gelben bis gelblichweißen Eiters dar, oder eine pulpöse Masse gleicher Farbe, die aus Epithelfetzchen, Eiterkörperchen und Detritus zusammengesintert erscheint. Nach Abstreifen dieser Massen kommt eine ziemlich glatte, gelbliche, in späteren Stadien leicht blutende Oberfläche zutage, die aber in kürzester Zeit und ohne wahrnehmbare Narbenbildung wieder von Epithel überzogen wird.

Diese Prozesse spielen sich nur an ganz bestimmten Orten ab (vgl. Fig. 16). Einmal gehen sie aus von den im 9. Kapitel beschriebenen „Gaumengeschwüren", von dort auf die Raphe, auf die vorderen Gaumenbögen und nach dem hinteren Rande des Pr. alveolaris des Oberkiefers sich ausbreitend; zweitens nehmen sie die vorderen ein bis zwei Drittel des Zungenrückens ein, jedoch so, daß stets ein 2—5 mm breiter Rand frei bleibt. Drittens finden sie sich auf den freien Rändern der Pr. alveolares beider Kiefer im Bereich der Mundspalte, von dort aus gelegentlich auf das Frenulum linguae oder labii oder neben diesem sich ausbreitend.

Trotz der weiten Ausbreitung verursachen diese Veränderungen zumeist eine auffällig geringe Funktionsstörung. Von Rosinskis

kleinen Patienten litten eigentlich nur zwei erheblicher, aber der eine wohl mehr infolge einer gleichzeitig aufgetretenen Conjunctivitis gonorrhoica, der andere durch gleichzeitige Soorerkrankung. Das Sauggeschäft speziell war gar nicht gestört. Der Verlauf ist von sehr wechselnder Dauer; 4 Tage im leichtesten bis 4 Wochen im schwersten Fall. Stets trat völlige Heilung ohne bleibende Folgen ein.

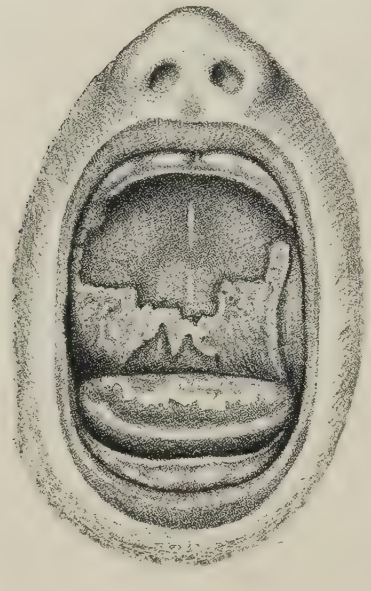


Fig. 16.

Stomatitis gonorrhoica.

11 Tage altes Kind einer mit Gonorrhoe und spitzen Kondylomen behafteten Mutter. Zur Zeit des Höhepunktes der Erkrankung abgebildet. An der Kuppe der Proc. alveolares, dem größten Teil der Zungenfläche, dem hinteren Teil des Gaumens schmierig graugelbliche, etwas erhabene Beläge. Typische Gonokokken im Belag und Epithel exzidierter Stückchen. — Beginn der Erkrankung am 8. Lebenstage, nachdem am 5. Conjunctivitis blennorrhoica aufgetreten war. Nach vier Wochen die Erkrankung ohne besondere Behandlung geheilt.

(Nach Rosinski l. c.)

Die Lokalisation der Beläge ist so auffallend, daß schon deshalb die Diagnose, wenn die Mundhöhle nur überhaupt inspiziert wird, kaum zu verfehlen sein dürfte. Nimmt man dazu die geringen Störungen infolge der Erkrankung, ihr Auftreten wenige Tage nach der Geburt, die etwaigen anderweitigen Lokalisationen der gonorrhoischen Infektion, und ermittelt man eventuell noch die Gonorrhoe bei der Mutter, so kann man die Natur der Erkrankung schon ohne den bakteriologischen Nachweis vermuten und die gebotenen Vorsichtsmaßregeln treffen, auch wenn die bakteriologische Sicherung der Diagnose nicht möglich sein sollte.

Die später beschriebenen Fälle von gonorrhoischer Stomatitis sind alle viel unsicherer. Besonders gilt das für die bei älteren Kindern und Erwachsenen berichteten Erkrankungen. Sie sind noch viel seltener als die bei Säuglingen, und es ist wohl bestimmt anzunehmen, daß die Mundschleimhaut Erwachsener eine geringere Empfänglichkeit für die Infektion mit Gonokokken besitzt als die der Neugeborenen, analog zu dem Verhalten der Conjunctiva: auch diese erkrankt bei Neugeborenen sehr viel häufiger als in späteren Jahren.

Das klinische Bild scheint beim Erwachsenen und beim älteren Kinde wesentlich anders zu sein als beim Neugeborenen. Die Schleimhaut wird als heiß, rot, geschwollen und schmerzhaft geschildert, namentlich an den Lippen, dem Zahnfleisch, dem Mundboden und an der Unterfläche der Zunge; im weiteren Verlauf kommt es zu dicken eiterigen Exsudaten. Wiederholt wurden pseudomembranöse Auflagerungen beschrieben, die sich abziehen ließen, so daß eine exkoriierte, leicht blutende Schleimhaut frei lag (Cutler, Schlittler).

In einigen dieser Fälle handelte es sich um metastasierende Gonokokkeninfekte: so in dem vielleicht beweiskräftigsten von Jesionek und bei dem $2^1/_2$jährigen Kinde, das Sutter beobachtete. Auch in den nicht als Teilerscheinung eines Allgemeininfektes zu betrachtenden Fällen ging die Erkrankung öfters auf Nase und Kehlkopf über, führte zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens durch quälende Schmerzen, Schlaflosigkeit und Behinderung des Schluckens, bei Beteiliguug des Kehlkopfes sogar der Atmung. Einzelne Male kam es zur Mitbeteiligung der Ohren. In den meisten Fällen zog sich die Erkrankung durch Wochen hin und schädigte den Patienten schwer.

Mehrfach hat es sich wohl, wenn überhaupt eine Gonokokkeninfektion im Spiel war, um eine Mischinfektion gehandelt, vor allem mit einer Stomatitis ulcerosa. Dann gestaltet sich das Krankheitsbild natürlich wesentlich anders. Die Heilung erfolgte in den einigermaßen sichergestellten reinen Fällen sonst schließlich doch ohne tiefere Gewebsschädigungen.

Die Diagnose wird also in den meisten Fällen recht schwierig und nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nach den oben angegebenen Regeln möglich sein, um so mehr, als andere, z. B. luetische, Stomatitiden zu klinisch ähnlichen Erscheinungen führen können. Deshalb soll man die Diagnose nur auf Grund genauester mikroskopischer und kultureller Gonokokkenuntersuchungen stellen und sich nicht zu leicht durch eine suspekte Anamnese (coitus per os) zur fälschlichen Annahme einer gonorrhoischen Ätiologie verleiten lassen. Andererseits muß man aber auch an die Möglichkeit denken, daß manche leichteren Fälle gar nicht zur Beobachtung kommen, und daß dann die Gefahr der Übertragung auf andere Personen oder einer nachträglichen weiteren Infektion des Betroffenen, besonders seiner Conjunctiva, besteht. Erwähnt sei auch, daß gelegentlich gonorrhoischer Eiter auf der Mundschleimhaut deponiert wird, ohne daß diese erkrankt, und so die Gonorrhoe übertragen werden kann, wie in einem Falle von Finger.

Die Prognose scheint auch in den schweren Fällen bei Erwachsenen relativ günstig zu sein, da Allgemeininfektionen nur ausnahmsweise (Flamini, Jesionek, Sutter) vorkamen und tiefere Gewebsschädigungen nicht zu erfolgen pflegen. Die Gefahr der Uebertragung ist aber gerade hier so groß, und bei Erwachsenen die Gesundheitsstörung so erheblich, daß man auch ohne einwandsfreie bakteriologische Sicherung der Diagnose die schnelle Beseitigung der Erkrankung erstreben muß. Bestimmte therapeutische Ratschläge werden sich vorläufig bei der geringen Anzahl praktischer Erfahrungen nicht geben lassen. Indessen ist wahrscheinlich, wie bei der Gonorrhoe der anderen Schleimhäute, auch hier die Verwendung der Silbersalze am zweckmäßigsten. So würden sich Pinselungen mit schwachen (etwa $^1/_4$—$^1/_2$ %) Arg. nitr.- oder 1 % Protargol-Lösungen am meisten empfehlen, während die Quecksilberpräparate wegen ihrer Giftigkeit, die Adstringentien, wie Zinc. sulf., Alaun wegen ihrer geringen antigonorrhoischen Eigenschaften weniger geeignet erscheinen. Eine prophylaktische Anwendung der 2%igen Höllensteinlösung nach der Geburt, nach dem Prinzip der Credéschen Einträufelung zur Verhütung der Blennorrhoea neonatorum, ist bei der Seltenheit und geringen Bedeutung der Stomatitis gonorrhoica nicht angebracht. In verdächtigen Fällen würde eine bald nach der Geburt vorzunehmende einmalige Reinigung der Mundschleimhaut (vorsichtiges Auswischen mit einem

in eine ungiftige antiseptische Lösung getauchten Läppchen) zur Vermeidung der Infektion ausreichen.

Neunzehntes Kapitel.

Ulcus molle der Mundhöhle.

(Weicher Schanker.)

Da auch an anderen Schleimhäuten mit der gleichen Epithelbekleidung (Fossa navicularis der Urethra, Vagina) das Virus des weichen Schankers haftet, so ist von vornherein anzunehmen, daß auch auf der Mundschleimhaut das Ulcus molle gelegentlich vorkommen kann. Indessen scheint dies zu den größten Seltenheiten zu gehören; es gibt in der gesamten Literatur nur ganz vereinzelte gut beobachtete Fälle.

Die Erscheinungsform des Ulcus molle ist hier im allgemeinen dieselbe wie an den übrigen Stellen, nur daß es in der Mundhöhle infolge der Mazeration des Epithels nicht zur blasigen Abhebung kommt; es entsteht vielmehr von Anfang an ein sehr empfindliches Geschwür mit schmierigem Belag und sehr scharf geschnittenen Rändern. Da diese klinischen Merkmale aber nicht sehr charakteristisch sind und gerade in der Mundhöhle auch anderen Geschwüren nicht selten zukommen, so werden wir beim weichen Schanker der Mundhöhle ohne bakteriologische Untersuchung, und vor allem ohne Inokulationsexperiment die Möglichkeit einer Fehldiagnose nicht ganz ausschließen können.

In bakteriologischer Hinsicht am genauesten untersucht ist ein von Emery und Sabouraud vorgestellter Fall. Sie fanden bei einem Patienten 8 Tage nach einem Koitus typische Ulcera mollia des Penis mit beiderseitigem Bubo und gleichzeitig ein Geschwür am Zungenrücken mit scharfen Rändern, ohne Induration, mit diphtheroidem Belag. Die Submaxillardrüsen sind geschwollen und schmerzhaft, nehmen an Ausdehnung schnell zu und erweichen im Zentrum. Eine Inokulation mit dem Sekret des Zungengeschwürs auf den Arm des Patienten verursacht ein kleines krustig belegtes Ulcus, das Fournier trotz der raschen Ausheilung für ein Ulcus molle erklärt. Im Zungengeschwür fanden sich die von Ducrey, Kreffting und Unna beschriebenen spezifischen Diplobazillen; die Punktion der vereiterten Submaxillardrüse ergab — ebenso wie die der Inguinaldrüse — mikroorganismenfreien Eiter. Ähnlich die Fälle von Brünauer und von Minassian.

Gueyrat und Pinard haben einen typischen Fall von weichem Schanker der Unterlippe beschrieben. Die Diagnose wurde durch den Bazillennachweis und den positiven Ausfall einer Impfung gesichert.

Wie selten der weiche Schanker der Zunge vorkommt, geht übrigens aus Fourniers Bemerkung hervor, daß er den Emery-Sabouraudschen Fall als den ersten sicheren betrachte. Ricord hatte während seiner 40jährigen Praxis keinen einzigen Fall mit dieser Lokalisation gesehen. Diese Seltenheit ist vor allem wohl dadurch bedingt, daß das Virus — wie auch experimentell nachgewiesen — an der intakten Oberfläche nicht haftet. In den bisherigen klinischen Beobachtungen

handelt es sich fast stets um eine Autoinokulation mit dem kratzenden Finger bei gleichzeitigen Ulcera mollia der Genitalien.

Wir selbst haben in zwei Fällen etwa erbsengroße Zungengeschwüre gesehen, die sonst die klinischen Charakteristika des weichen Schankers boten. Jedoch ließ die bakteriologische Untersuchung, der negative Ausfall einer Autoinokulation, ganz abgesehen von dem Fehlen eines anamnestischen Anhaltspunktes, die Diagnose eines extragenitalen Ulcus molle als ausgeschlossen erscheinen.

Bezüglich der Prognose und Therapie kann auf die Lehrbücher der Geschlechtskrankheiten verwiesen werden, da ein Unterschied durch die extragenitale Lokalisation nicht bedingt wird. Außer dem oben angeführten Fall von Submaxillardrüsenvereiterung ist uns eine andere Komplikation nicht bekannt.

Von den vielfach zur Behandlung des weichen Schankers empfohlenen Methoden scheint die Ätzung mit Acid. carbol. liquefact. mit nachfolgender Jodoformbestäubung wegen der geringen Schmerzhaftigkeit und der Sicherheit des Erfolges am empfehlenswertesten zu sein.

Zwanzigstes Kapitel.

Syphilis des Mundes.

Die syphilitischen Erkrankungen des Mundes beanspruchen in vielfacher Hinsicht ein hervorragendes praktisches Interesse. Hier sehen wir in den drei Stadien der Lues die spezifischen Prozesse — nächst der äußeren Hautdecke — sich am häufigsten abspielen. Von allen extragenitalen Primäraffekten kommen die auf der Schleimhaut des Mundes, speziell an den Lippen lokalisierten am häufigsten vor und führen erfahrungsgemäß oft zu folgenschweren Fehldiagnosen. Im sekundären Stadium treten frühzeitig die Plaques muqueuses auf, die in vielen Fällen eine große Tendenz zu chronischem Bestehen oder vielfachen Rezidiven zeigen, und so eine gefährliche Quelle für die Weiterverbreitung der Krankheit abgeben. Auch diagnostisch sind sie wichtig, zuweilen überhaupt das einzige charakteristische klinische Merkmal der syphilitischen Erkrankung. Endlich haben auch die tertiärluetischen Prozesse einen Lieblingssitz auf der Mundschleimhaut und können bei ungeeigneter Behandlung zu Zerstörungen führen, die bisweilen bedeutende Entstellung oder dauernde Funktionsstörung zur Folge haben.

a) Primäraffekte.

Die Primäraffekte sind gewöhnlich an der Unterlippe (seltener an der Oberlippe), an der Zungenspitze und an den Tonsillen lokalisiert; indessen kommen sie gelegentlich an allen Stellen der Mundschleimhaut zur Beobachtung: so an der Wange, am Zahnfleisch, am harten Gaumen dicht hinter den Schneidezähnen und an der Unterfläche der Zunge.

Nach unseren klinischen Erfahrungen und den zahlreichen an Affen angestellten Experimenten muß man wohl annehmen, daß im allgemeinen zur Infektion mit Lues eine oberflächliche Erosion, eine Rhagade oder irgendein, wenn auch sehr unbedeutender und leicht zu übersehender,

Substanzverlust notwendig ist, da auf ganz normaler Haut und Schleimhaut das Virus nicht zu haften scheint. Ob hiervon die Tonsille mit ihren „Epithellücken“ — wie manche Autoren annehmen — eine Ausnahme macht, ist noch nicht sicher erwiesen. Die tatsächlich auffallend häufige Lokalisation der Primärinduration an dieser Stelle kann wohl auch anders erklärt werden.

Die Ansteckung kann sowohl direkt, durch Berührung mit erkrankten Teilen eines anderen Menschen, als auch mittelbar, durch Berührung infizierter Gegenstände, zustande kommen. Die Infektionsgelegenheit ist natürlich sehr mannigfach.

Wichtiger als die freilich auch nicht allzu seltene Übertragung durch widernatürlichen Geschlechtsverkehr ist die durch Zufälligkeiten.

Bulkley hat aus zahlreichen eigenen Erfahrungen und aus der Literatur sehr sorgfältig die dabei in Betracht kommenden Möglichkeiten zusammengestellt, Münchheimer diese Sammlung bis 1896 und Scheuer bis 1909 fortgeführt. Nicht so selten sind förmliche Endemien (Bulkley berichtet über mehr als 100!), namentlich unter ungünstigen hygienischen und sozialen Verhältnissen, z. B. in Rußland, in der Türkei und Kleinasien (v. Düring). Die Kriegsjahre haben auch bei uns im Lande anscheinend eine auffallende Vermehrung der extragenitalen Infektionen gebracht (Meyer, Weise, Gerber). Bulkleys Tabellen zeigen deutlich das Überwiegen der Mundorgane als Sitz dieser Primäraffekte (allein 1810 Lippenschanker!). Er unterscheidet eine Syphilis oeconomica, brephotrophica (*βρέφος*, das Neugeborene) und technica, je nachdem sie erworben wird im häuslichen oder sozialen Verkehr, bei der Kinderpflege oder im gewerblichen Betrieb.

Im Kreise der Familie wurden solche Massenerkrankungen oft vermittelt durch Küssen, besonders der Kinder[1]), durch gleichzeitige Benützung von Eß- und Trinkgeschirr (hölzerne Löffel bei den gemeinschaftlichen Mahlzeiten der Arbeiter in manchen russischen Distrikten), Tabakspfeifen usw.

Das enge Zusammenleben im Schützengraben hat während des Krieges auch manche extragenitale Übertragung verschuldet (Gougerot etc.). Zieler hält das freilich für selten, betont aber, daß in einem solchen Falle Kriegsdienstbeschädigung für etwaige Dauerfolgen angenommen werden müsse.

Bei der Pflege und Ernährung der Kinder ist besonders gefährlich die Unsitte der Wärterinnen, den Löffel oder Gummipfropfen abwechselnd in den Mund des Kindes und den eigenen Mund zu nehmen, oder gar die Speisen vorzukauen. Bisweilen wird die Krankheit in die Familie durch eine syphilitische Amme eingeschleppt, die beim Säugen das Kind infiziert (bei solchem Verdacht Untersuchung des Blutes der Amme!). Umgekehrt können auch hereditärluetische Kinder die Ammen oder Pflegerinnen anstecken (natürlich darf der Arzt nicht zugeben, daß solche Kinder von gesunden Ammen genährt werden!).

1) Hier spielt die Landessitte eine große Rolle; in Japan beispielsweise, wo die Sitte des Küssens fast gar nicht besteht, ist nach persönlicher Mitteilung japanischer Kollegen die Lippensklerose eine sehr große Seltenheit. Aus den Referaten über Miyazakis Zusammenstellung der in Japan während 14 Jahren bekannt gewordenen 77 extragenitalen Infektionen war leider nicht zu ersehen, wieviel Lippenschanker darunter waren.

Besonders wichtig ist die Syphilisübertragung von der Mundschleimhaut aus im gewerblichen Betriebe. Seit langem bekannt sind die Endemien unter den Glasbläsern, die bei ihrer Beschäftigung die Pfeife mit dem daranhängenden auszublasenden Glase rasch von Mund zu Mund wandern lassen. (Näheres darüber bei Scheier und Dewatripont). Ähnliche Massenerkrankungen sind auch bei Tapezierern beobachtet, die bei der Arbeit die Nägel im Munde aufbewahren: sie werden nach der Benutzung zurückgelegt und gelegentlich von anderen wieder in den Mund genommen.

Durch ärztliche und besonders zahnärztliche Manipulationen kommen Übertragungen leider auch neuerdings noch öfters vor: Löhe sah das in Berlin noch 1920 nach einer Zahnextraktion, Gaucher etc. nach einer Kokaineinspritzung, Poettken unter anderem auch nach einer Zahntransplantation. Den Höllensteinstift und besonders seine Hülse hat namentlich Fournier als Übermittler beschuldigt, und sein Ersatz durch die an eine Sonde angeschmolzene Höllensteinperle ist gewiß zu empfehlen. Umgekehrt werden auch Medizinalpersonen von syphilitischen Patienten gelegentlich im Munde infiziert: so eine Hebamme, die mit dem Katheter Schleim aus dem Munde asphyktischer Neugeborener auszusaugen pflegte (Björling). Auch Kurpfuscher infizieren gelegentlich ihre Patienten: z. B. dadurch, daß Ohrenschmalz, das zufällig einer syphilitischen Person entnommen war, zur Behandlung eines Lippenekzems verwendet wurde (Heifetz).

Die Erscheinungsform der Primäraffekte an der Mundschleimhaut ist im allgemeinen ganz analog der an den Genitalien beobachteten. Es entsteht ein kleiner, zunächst oberflächlicher, Epitheldefekt, der meist frühzeitig durch eine starke wallartige Verdickung seiner Ränder und durch die bekannte, fast knorpelartige Härte seines Grundes auffällt. Die Neubildung kann sich rasch vergrößern und mit dünnen gelben oder rotbraunen Schorfen bedecken: sie lassen sich nur schwer ablösen; es kommt dabei leicht zu Blutungen. Von einer eigentlichen Geschwürsbildung ist in den meisten Fällen, namentlich im Anfangsstadium, gar keine Rede, es handelt sich vielmehr um eine rundliche, scharf begrenzte Neubildung mit glänzender, leicht erodierter Oberfläche (vgl. die Fig. 17 und 18).

An den Lippen kommt häufig eine rüsselartige Verdickung hinzu, die dann der Initialsklerose ein außerordentlich charakteristisches Aussehen verleiht. Wie auch bei den anderen extragenitalen Primäraffekten können die Dimensionen ungewöhnlich groß werden. In der Regel tritt nur eine Sklerose auf, mehrere, wie in Figur 18, gehören zu den Seltenheiten.

Bisweilen weichen die Primäraffekte der Mundhöhlenschleimhaut, namentlich der Tonsillen, von dem geschilderten typischen Bilde ab, indem frühzeitig sekundäre Infektion und ausgedehnter Zerfall hinzukommen, so daß es sich um wirkliche tiefe Geschwüre handelt, bei denen nur hier und da infiltrierte Randpartien die Reste der Neubildung darstellen. Bei einem Primäraffekt am Zahnfleich sah Chompret sogar eine Kiefernekrose auftreten. Manchmal stellt andererseits der Initialaffekt nur eine ganz unscheinbare uncharakteristische Erosion mit grauem Belag dar (ähnlich einer Plaque muqueuse), so daß die Diagnose tatsächlich erst aus dem weiteren Verlauf (derbe Drüsenpakete am Hals, Exanthem, Blutuntersuchung) ermöglicht wird.

Die mikroskopische Untersuchung des Primäreffektes ergibt eine zirkumskripte Rundzelleninfiltration, besonders reichlich in der Umgebung der Gefäße. Außer den gewöhnlichen Granulationszellen finden sich hyperplastische, spindelförmige Bindegewebszellen. Die Gefäße sind in charakteristischer Weise beteiligt mit Wucherung des Endothels und der Adventitia. Das Epithel wird erst später mitergriffen und bleibt verhältnismäßig lange erhalten.

Fig. 17.

Fig. 18.

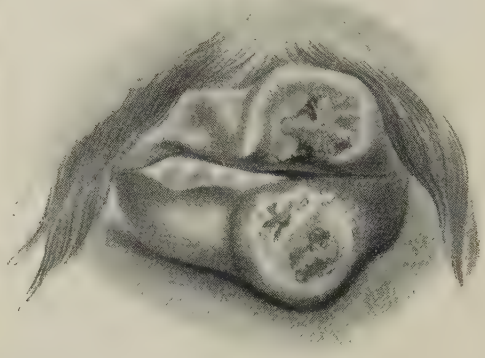


Fig. 17. **Primäraffekt der Oberlippe.**

22jähr. Schneiderin. Infektion wahrscheinlich vor 10 Wochen durch einen Kuß. In der rechten Submaxillargegend derbes, kindsfaustgroßes Drüsenpaket, auf stärkeren Druck empfindlich. Roseola an Brust und Rücken. Vollständiges Schwinden aller Erscheinungen nach einer 4-wöchigen Hg-Injektionskur.

(Fall aus der Breslauer dermatologischen Klinik.)

Fig. 18. **Initialsklerose der Ober- und Unterlippe.**

23jähr. Mann. Infektionsmodus nicht zu ermitteln. Vor 7 Wochen an der Unterlippe, 5 Tage später an der Oberlippe ein Bläschen, das sich mit Schorfen bedeckte und allmählich die Größe wie in der Figur erreichte. Derbe, zum Teil fast knorpelharte Knoten, mit Borken bedeckt, darunter blaßrot gefärbte, glatte, spiegelnde Oberfläche. Submental-, Submaxillar-, Nackendrüsen indolent geschwollen. Mäßige Stomatitis. — Spezifische Behandlung verwandelt die Tumoren in leichte diffuse Verdickungen beider Lippen. Später keine Hauterkrankung, aber wiederholt Halsaffektionen.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. III.)

Von großer, namentlich diagnostischer Bedeutung ist die Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Sie ist oft genug im Verhältnis zu dem kleinen primären Herd auffallend hochgradig und betrifft gewöhnlich in erster Linie die submentalen und submaxillaren Drüsen, weiterhin aber auch die oberflächlichen und tiefen Hals- und Nackendrüsen. Diese geschwollenen Drüsen sind zumeist sehr derb, zum Unterschied von den tuberkulösen Drüsen, von denen doch gewöhnlich einige eine weiche oder prallelastische Konsistenz besitzen. Im allgemeinen sind diese Drüsenanschwellungen schmerzlos, „Polyskleradenitis indolens". Indessen kommen hiervon nicht so selten Ausnahmen vor, wobei dann erfahrungsgemäß der weniger Geübte die Diagnose Primäraffekt leicht verfehlt, weil in den meisten Lehrbüchern hierauf nicht hingewiesen wird. Das Zustandekommen der Schmerz-

haftigkeit der Drüsen nach Mundhöhlenschankern erklärt sich wohl aus der häufigen, durch das Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger bedingten Sekundärinfektion.

Die durch den Primäraffekt gesetzten Beschwerden sind in der Regel auffallend gering. Bei bedeutender Größe freilich entsteht beim Sitz an der Lippe oder der Zunge eine erhebliche Behinderung des Sprechens und Kauens; die Schmerzen sind unbedeutend, nur die starke Spannung der von der Sklerose betroffenen Weichteile macht sich unangenehm bemerkbar. Bei der Lokalisation am Gaumen oder an der Tonsille bleibt nicht selten jede Störung aus; erst bei beträchtlicher Größe des Herdes wird das Schlingen erschwert, die Sprache nimmt den nasalen oder gaumigen Charakter an.

Die Diagnose der Primäraffekte an der Mundschleimhaut ist in den meisten Fällen — wenn nur überhaupt an Syphilis gedacht wird — nicht schwierig. Namentlich bei dem Sitz an der Lippe ist die rundliche, plateauartig erhabene Neubildung mit der glänzenden, z. T. krustig bedeckten Oberfläche, die rüsselförmige Anschwellung der Umgebung, das Drüsenpaket so charakteristisch, daß man die Affektion oft auf den ersten Blick erkennen kann.

Schwieriger ist die Diagnose bei den erwähnten atypischen Fällen, besonders bei der Lokalisation in der Mundhöhle (Tonsillen!), bei erheblichem eitrigen Zerfall in den späteren Stadien, endlich bei fehlender Induration. Nach der Ansicht Kaposis, Hutchinsons und anderer kommt dies bei den Primärläsionen der Lippe und der Zunge nicht so selten vor, nach unseren Erfahrungen besonders bei älteren, dekrepiden Individuen, nach Krefting auch bei Kindern.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen gewöhnlich Tuberkulose, maligne Geschwülste (namentlich Karzinom) und tertiäre Lues in Betracht, worauf wir bei Besprechung der gummösen Schleimhautprozesse noch eingehen werden. Die Unterscheidung von Ulcera mollia der Mundhöhle, die multipel auftreten und mit schmerzhafter Drüsenanschwellung einhergehen sollen, ist kaum von praktischer Bedeutung, da das Vorkommen des weichen Schankers an dieser Stelle außerordentlich selten zu sein scheint.

Man mache es sich zur Regel, bei den erwähnten Schleimhautgeschwüren zweifelhafter Art stets auch an Syphilis zu denken, auf andere luetische Symptome genau zu untersuchen und vor allem auch die Wassermannsche Blutuntersuchung zu machen. Sie ist gewöhnlich schon 6 Wochen nach der Infektion positiv, bisweilen sogar schon früher. In zweifelhaften Fällen kann man eventuell auch zur schnelleren Entscheidung der Diagnose eine antiluetische Behandlung versuchen. Hier wird wohl das außerordentlich schnell wirkende Salvarsan besonders geeignet sein, da es oft schon nach 2—3 Tagen eine so schnelle Rückbildung der syphilitischen Produkte bedingt, daß damit die Situation sofort geklärt ist. Ist das Mittel aus irgendeinem Grunde kontraindiziert, so kann man auch eine andere spezifische Kur einleiten. Hierbei muß freilich vor einem gelegentlich noch immer vorkommenden Fehler gewarnt werden: nämlich Jodkali allein zu verordnen, da dieses bekanntlich bei tertiärluetischen Prozessen, dagegen nicht bei primären, wirksam ist.

Natürlich wird man sich beim Verdacht auf einen malignen Tumor nicht mit antiluetischen Behandlungsversuchen aufhalten und die günstige Zeit für eine Radikaloperation vorübergehen lassen. In diesen Fällen

ist eine Probeexzision durchaus notwendig. Bei einem Karzinom wird sie meist ohne weiteres die Diagnose sichern, während die mikroskopische Entscheidung zwischen Primäraffekt und Sarkom zuweilen viel schwieriger ist und darum die Notwendigkeit einer energischen spezifischen Behandlung zur Differentialdiagnose bestehen bleiben kann.

Zur Untersuchung auf Spirochaete pallida, die heute in jedem verdächtigen Falle unbedingt erfolgen sollte, verwende man nicht einfach das eitrige Geschwürssekret oder gar eine krustige Auflagerung. Vielmehr soll man nach gründlicher Reinigung die Geschwürsfläche energisch mit der Platinnadel abschaben und das jetzt hervorquellende Sekret verwenden. Steht ein Dunkelfeld zur Verfügung, so sind damit die charakteristischen Sprirochäten meist am leichtesten und reichlichsten zu finden. Sonst empfiehlt sich am meisten die Tuschemethode, demnächst die Färbung nach v. Giemsa.

Sitzt der Primäraffekt an der Innenseite der Lippe oder in der Mundhöhle selbst, so muß man freilich wegen des Vorkommens zahlreicher anderer Spirochäten sehr vorsichtig sein. Auch ist zu beachten, daß eine Kombination von syphilitischen Läsionen mit Stomatitis ulceromembranacea (vgl. Kap. 16) vorkommen kann: Fälle der Art sind u. a. von Salomon, N. Sack, Texier und Malherbe mitgeteilt. Die Spirillen dabei kann allerdings der Geübte zuverlässig von der Spirochaete pallida unterscheiden, eventuell kann aber bei der Kombination die vorhandene Syphilis übersehen werden! Gerber empfiehlt, wo es möglich ist, mit der Pravazspritze etwas Gewebsflüssigkeit aus der Tiefe zu aspirieren, da nur die Sp. pallida sich dort findet, die Mundspirochäten nicht. Noch sicherer ist ein positiver Spirochätenbefund, wenn man ihn an dem durch Punktion der Halslymphdrüsen gewonnenen Gewebssaft (E. Hoffmann) erhoben hat; ein negativer Befund beweist dann natürlich wenig. — Hat man eine Probeexzision vorgenommen, so ist auch die Behandlung eines Stückes nach der Levaditischen Vorschrift zur Spirochätenuntersuchung im Schnittpräparat erwünscht.

Eine frühzeitige Diagnose der Primäraffekte ist von Wichtigkeit, weil wir die Patienten auf die Infektionsgefahr aufmerksam machen und eine weitere Übertragung verhindern müssen; bei phagedänischen Schankern werden wir durch zeitig begonnene Allgemeinbehandlung größere Substanzverluste und entstellende Narben verhüten. Für viele Fälle wird man freilich zugeben, daß das Unglück nicht groß ist, wenn die eigentliche Natur der Krankheit erst beim Auftreten der Sekundärerscheinungen erkannt, und dann die entsprechende Kur eingeleitet wird. Verhängnisvoll kann aber die Fehldiagnose werden, wenn eine Initialsklerose, besonders des Gaumens oder der Tonsillengegend, für ein Karzinom oder Sarkom gehalten und der Kranke aus diesem Grunde einer schweren Operation (Pharyngotomie) unterzogen wird. Uns ist ein derartiger, letal verlaufener Fall persönlich bekannt, auch Breda erwähnt einen solchen.

Die Prognose der Primäraffekte ist bei richtiger Diagnose und Behandlung durchaus günstig. Abgesehen von den phagedänischen, heilen sie ohne nennenswerte Narbenbildung. Viele Autoren sind aber auf Grund ihrer Erfahrungen der Meinung, daß der Verlauf der daran sich anschließenden Syphilis schwerer sei, als bei genitaler

Infektion, und daß besonders „Neurorezidive“ nach Primäraffekten, die am Kopfe lokalisiert waren, leichter und häufiger auftreten als bei anderen. Manchmal mag das freilich nur deshalb der Fall sein, weil diese Primäraffekte nicht rechtzeitig erkannt waren und deshalb die spezifische Behandlung zu spät einsetzte.

Die Frage, ob die allgemeine antiluetische Behandlung erst beim Auftreten der sekundären Erscheinungen oder schon vorher eingeleitet werden soll, wird verschieden beantwortet. Nach den Erfahrungen in neuerer Zeit hat es freilich den Anschein, als ob eine sehr frühzeitig einsetzende Salvarsanbehandlung (namentlich in Kombination mit Quecksilber) besonders wirksam sei und vielleicht auch — wie von mancher Seite bereits angegeben wird — den Verlauf der Syphilis geradezu kupieren könne. Läßt sich eine Stomatitis ulcerosa oder eine Mischinfektion mit ihr nicht sicher ausschließen, so muß man allerdings mit Quecksilber sehr vorsichtig sein. Salvarsan dagegen kann in diesem Falle nur nützen (vgl. Kap. 16); Eine maligne Neubildung wird ebenfalls nur durch Quecksilber ungünstig beeinflußt werden, und der meist rasche Erfolg des Salvarsans wird eine unsichere Diagnose am besten klären. Selbstverständlich darf man aber nicht leichtfertig eine Salvarsanbehandlung in unsicheren Fällen anfangen, ehe man alle übrigen diagnostischen Hilfsmittel erschöpft hat.

Zur Lokalbehandlung empfiehlt sich Aufstreuen von Kalomel oder Jodoform, bei exulzerierten Lippensklerosen außerdem eine Bedeckung mit weißer Präzipitatsalbe. Die geschwollenen Lymphdrüsen, die keine Neigung zum eiterigen Zerfall haben, schwinden unter dem Einfluß der Allgemeinkur; Einreibungen mit Ungt. ciner. oder Applikation von grauem Pflaster beschleunigen vielleicht noch die Rückbildung.

Daß wir unsere Patienten auf die Gefahr der Übertragung durch Küssen (namentlich bei Kindern), bei Benutzung des gleichen Eß- und Trinkgeschirrs usw. aufmerksam machen müssen, wurde bereits erwähnt. Wir werden ihnen dringend die nötigen prophylaktischen Maßregeln einschärfen und bei unzuverlässigen Kranken — wenn irgend möglich — die Hospitalbehandlung durchzusetzen suchen.

b) Sekundäre Symptome.

Im sekundären Stadium der Syphilis ist die Mundhöhle nächst der Genitalregion am häufigsten von spezifischen Effloreszenzen befallen, die nicht selten das einzige sichere Symptom der luetischen Infektion sind. Dies gilt besonders auch für die Fälle, wo der Primäraffekt (namentlich oft bei Frauen) ganz unbemerkt verlaufen ist[1]).

Die in der Mundhöhle auftretenden Erscheinungen sind den Effloreszenzen der Haut, mit denen sie oft gleichzeitig entstehen, vollständig analog, bekommen aber wegen des Bodens, auf dem sie sich entwickeln, und infolge der durch ihre Lokalisation bedingten äußeren Verhältnisse ein eigenartiges und charakteristisches Gepräge.

Gleichzeitig mit oder auch vor dem Auftreten der Roseola entstehen auf der Mundschleimhaut, meist beiderseits, kleinere und größere

1) Für den Arzt ist es oft sehr wichtig, die Diagnose aus den objektiven Symptomen allein stellen zu können, ohne die Kranken einer peinlichen Anamnese zu unterziehen, auf die man ja in manchen Fällen doch ganz verzichten muß (z. B. bei Frauen, die in der Ehe infiziert wurden).

erythematöse Flecken, die am weichen Gaumen gewöhnlich zu großen Flächen konfluieren (Angina erythematosa luetica).

Sie gehen ohne wesentliche Schwellung und fast ganz ohne Beschwerden einher. Die Erkrankung ist nicht immer mit Sicherheit zu diagnostizieren, da sie einem gewöhnlichen Katarrh sehr ähnlich ist. Als charakteristisch ist hervorzuheben die scharfe Begrenzung, die oft eine bogenförmige Linie am Übergang vom harten zum weichen Gaumen darstellt, und die auffallend geringe Belästigung des Kranken, der meist gar nichts von dem Bestehen des Leidens weiß. Bei dem Vorhandensein scharf abgesetzter Schleimhautrötungen ist es stets notwendig, eine weitere genaue Untersuchung vorzunehmen, da man dann nicht selten das gleichzeitig bestehende makulöse Exanthem entdeckt, das bekanntlich sehr oft der Beobachtung entgeht.

Das Schleimhauterythem pflegt in wenigen Tagen zu verschwinden, kann aber auch — ganz in Analogie zu dem makulösen Hautausschlag — allmählich in das papulöse Stadium übergehen. Es bilden sich dann auf diesem und jenem Fleck, besonders auf der Zunge, Epitheltrübungen und Erosionen, wobei auch geringe Schmerzempfindung beim Sprechen und Kauen sich einstellen kann, bis sich einzelne Stellen, vornehmlich die durch äußere Schädlichkeiten irritierten, schließlich in typische Plaques umwandeln.

Für gewöhnlich entwickeln sich jedoch die Plaques muqueuses (auch Plaques opalines oder Schleimpapeln, breite Kondylome) auf sonst normaler Schleimhaut. Sie beginnen als zirkumskripte Zellinfiltrate im submukösen Gewebe und stellen auch makroskopisch scharf be-

Fig. 19.

Plaques muqueuses der Oberlippe.

19jähr. Schneiderin. — Zeit der Infektion unbekannt; seit mehreren Wochen Haarausfall. — Reste eines papulösen Exanthems und Leukoderma colli. Papulae ad genitalia. Polyskleradenitis cervicalis, inguinalis. Plaques am rechten Mundwinkel, an den Lippen und Gaumenbögen. Nach 4wöchentlicher Inunktionskur (3 g Ung. cin. täglich) und Pinselung der Plaques mit 5-proz. Chromsäure Verschwinden der Erscheinungen.
(Pat. der Dermatol. Klinik in Breslau).

grenzte flache Erhebungen von meist rundlicher Form dar; frühzeitig ist auch eine geringe Trübung der obersten Epithelschicht nachweisbar. Allmählich entstehen dann die typischen Plaques als grau-weiße, lockere

Epithelverdickungen auf leicht geschwollener Schleimhaut mit schmaler, aber deutlicher hyperämischer Randzone.

Die ausgebildeten Plaques opalines sind meist so eigenartig, daß sie mit nichts anderem verwechselt werden können; am meisten charakteristisch ist die eigentümliche, perlgraue bis milchweiße, matte, fast samtartige Oberfläche (vgl. Fig. 19 und 20), die man gewöhnlich nicht ganz richtig mit dem Ätzschorf nach Überstreichen mit dem Höllensteinstift vergleicht. Die Oberflächenveränderung ist viel zarter und sieht eher so aus, als ob eine dünne Lapislösung aufgepinselt worden wäre, die den an der betreffenden Stelle liegenden Schleim gefällt hat. Man sieht auf der Oberfläche der Schleimpapel — namentlich an der Zunge — noch deutlich die normale Zeichnung der Schleimhaut, wodurch eben das matte Aussehen bedingt, das Bild einer zarten membranösen Auflagerung vorgetäuscht wird. Ein Versuch, die oberste Schicht abzuheben, mißlingt stets und führt zur Blutung.

Fig. 20.

Plaques muqueuses der Rachengebilde und der Zungenspitze.

24jähr. Frau. Vor 4 Monaten erste Zeichen konstitutioneller Syphilis. Trotz subkutaner Hg-Injektion hatten während der ganzen Zeit Schmerzen im Munde und Halse bestanden. — Haarausfall. Polyadenitis, Papeln am After, Plaques am Mundwinkel, an der Unterlippe und Zungenspitze und im Rachen. — Heilung in 5 Wochen unter Jodkali und lokalen Mitteln.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XV, Fig. 2.)

Bei längerem Bestehen pflegen die Plaques sich beetartig zu erheben, bisweilen, besonders am Zungenrücken, papilläre Wucherungen zu bilden; der scheinbare Belag wird dicker, undurchsichtiger, pelzig und nimmt eine körnige Beschaffenheit an. Nicht selten heben sich die obersten opak getrübten Epithelschichten stellenweise ganz ab und lassen flache Defekte mit glattem, intensiv gerötetem oder gelblich belegtem Grunde zurück (erodierte und exulzerierte Plaques); der Entzündungssaum wird dann intensiver und breiter; in unmittelbarer Nähe finden sich noch Reste der grauweißen Epithelverdickung und eines leicht erhabenen Infiltratssaumes. Bei Kombination von Plaques mit Stomatitis ulcero-membranacea bilden sich anscheinend öfters tiefe Ulzerationen mit speckigen Belägen aus (Salomon).

Die Plaques befallen am häufigsten die Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Zunge, des Gaumens und der Tonsillen; sie haben rundliche, ovaläre, nach Konfluenz mehrerer auch serpiginöse Gestalt und sehr verschiedene Größe. Sie pflegen die größte Ausdehnung am Gaumenbogen und an den Mandeln zu erreichen (mehr als markstückgroß); demnächst sind sie an den Mundwinkeln stark entwickelt, wobei sie infolge der Dehnung beim Öffnen des Mundes vielfach durch tiefe, infiltrierte Rhagaden kompliziert sind (mit Vorliebe bei Kindern).

Bei Neugeborenen oder sehr jungen Kindern bleiben die mit Einrissen komplizierten Papeln am Schleimhautrand, besonders an den Mundwinkeln, oft mehrere Monate bestehen, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und behandelt werden; wohl deshalb, weil ihre Ausheilung durch die Zerrung beim Schreien verhindert wird. Sie hinterlassen dann feine, lineäre, meist radiär gestellte Narben, die oft auch in den späteren Lebensjahren erkennbar sind. Sie werden von manchen Autoren, u. a. Joseph, Krisowski, als pathognomonisch für eine hereditäre oder in frühester Jugend erworbene Syphilis angesehen, besonders dann, wenn sie als feine helle Linien quer über die Grenzlinie zwischen Haut und Lippenrot verlaufen (s. Zinsser, Taf. XXIV, Fig. 27). Watson fand außerdem bei angeborener Syphilis oft trockene, schuppende Ausschläge um den Mund herum und Veränderungen, die an die tertiäre interstitielle Cheilitis erinnern.

Bisweilen gehen die Plaques auch auf die angrenzende Haut über und setzen sich in typische, krustig belegte Papeln fort, wie dies auch in Fig. 19 dargestellt ist. Nicht selten findet man sie an den sich berührenden Stellen der Lippen, als ob sie durch Abklatsch entstanden wären. Kleiner sind die Plaques der unteren Zungenfläche und des Mundbodens; am Zungengrunde findet man sie meist als miliare, isolierte Herde.

Am regelmäßigsten, oft auch zu allererst, erkranken die Gaumenbögen und Tonsillen, nicht selten in symmetrischer, hufeisenförmiger Anordnung (vgl. Fig. 20), während sonst die Verteilung der Plaques sehr unregelmäßig ist. Von großer Bedeutung für ihre Lokalisation und Entstehung sind zweifellos mechanische Momente, was auch in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht unsere Beachtung verdient. So begünstigt der Druck von kariösen oder falsch gestellten Zähnen, von Gaumenplatten, die Einwirkung des Tabakrauches, der Genuß starker alkoholischer Getränke, scharf gewürzter Speisen u. dgl. die Entwicklung und das Rezidivieren der spezifischen Plaques. Nicht selten kann man das direkt beobachten: an den Seitenrändern der Zunge bemerkt man in der Nähe spitzer Zähne unbedeutende Erosionen, die bald wegen ihres milchweißen Belages verdächtig erscheinen und sich nach einiger Zeit auch wirklich zu typischen Plaques umbilden.

Im Anschluß an länger bestehende Plaques tritt — vorzugsweise in der Gegend der Gaumenbögen und Tonsillen — ein nicht spezifischer Katarrh, auch mit Tonsillarhypertrophie, hinzu, der manchen Autoren sogar Veranlassung zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes gegeben hat (Angina luetica chronica). Auch sekundäre Infektionen treten manchmal als Komplikation der Plaques auf und führen zu eigenartigen pseudodiphtherischen Belägen. Mit Recht wird hier die Schwierigkeit einer richtigen Diagnose betont. Wir selbst haben zwei derartige Fälle gesehen, die mehrere Tage als Diphtherie isoliert und behandelt worden waren, bis das Auftreten anderer luetischer Erscheinungen, und später der Erfolg der spezifischen Therapie die Diagnose sicherten.

Neben den oben geschilderten typischen Schleimhautaffektionen der Frühperiode, dem Erythem und den Plaques, treten in seltenen Fällen noch eigenartige Formen auf, denen jedoch eine größere praktische Bedeutung nicht zukommt.

So erwähnt Hutchinson papillomartige Hypertrophien der hinteren, dicht vor den Papillae circumvallatae gelegenen Schleimhautpartie der Zunge. Sie scheinen nur sehr selten beobachtet worden zu sein. Das gleiche gilt für die „Infiltrate" der sekundären Periode. Sie sollen verhältnismäßig oft in der Gegend der Zungenbalgdrüsen vorkommen, stellen sich als lebhaft rote, kaum mehr als erbsengroße Knötchen dar, die oft in unmittelbarer Nachbarschaft von typischen Plaques gelegen sind. Sie haben eine glatte Oberfläche und sind von kurzem Bestand. — Nach Mireur träten die spätesten sekundären Symptome zuweilen in Form der „Glossite dépapillante" (Fournier) auf: im allgemeinen wird diese, auch nach Mireur wenig infektiöse, Erscheinungsform wohl zu den tertiären gerechnet.

Eine eigenartige Form der sekundären Schleimhautsyphilis finden wir auch bei malignem Verlauf der Erkrankung. Hier neigen die Efloreszenzen — ebenso wie die Hauterscheinungen — zu schnellem Zerfall, so daß man dann keine Infiltrate, sondern flache Ulzerationen mit einem eigentümlichen gelblichen matschen Belag findet. Sie zeigen oft eine auffallende Ähnlichkeit mit den bei der Stomatitis mercurialis auftretenden Geschwüren.

Sehr selten sieht man Schleimhauteruptionen, die vollständig analog dem mikropapulösen Syphilid der Haut („Lichen syphiliticus") sehr kleine scharfbegrenzte, weißlich glänzende Flecke (z. B. an den Tonsillen) darstellen.

Bemerkenswert ist, daß sehr lange Zeit nach der Infektion, ja 10 Jahre und später noch, sekundäre Schleimhautveränderungen auftreten können, die ganz den klinischen Charakter der gewöhnlichen Plaques muqueuses oder der oberflächlichen erosiven Veränderungen aufweisen und — was praktisch besonders wichtig ist — auch nach so langer Zeit noch infektiös sein können! Fournier hat auf diesen Punkt öfters die Aufmerksamkeit gelenkt, vor allem in seiner Monographie über die Syphilis sécondaire tardive. Nach seinen Beobachtungen entstehen solche Spätrezidive besonders nach äußeren Reizen, z. B. bei Tabakrauchern, bisweilen aber auch ohne besondere Ursache; meist sind es Fälle mit ungenügender spezifischer Vorbehandlung.

Die Beschwerden, die die Schleimhautplaques verursachen, sind sehr verschieden. In dem einen Falle werden sie kaum bemerkt, im anderen rufen sie lebhaftes Brennen und dauernde Belästigung hervor, bei geschwürigem Zerfall gelegentlich auch heftige Schmerzen, manchmal unter nennenswerter Temperatursteigerung; bei reichlichem Auftreten an den Zungenrändern können sie die Sprache behindern.

Die Plaques gehören zu den am meisten infektiösen Syphilisprodukten und sind bei der Häufigkeit ihres Auftretens zweifellos die häufigste Quelle für die zufällige Übertragung, noch mehr als die Primäraffekte der Lippen, weil sie länger als diese bestehen bleiben und von der Umgebung des Kranken, oft sogar von diesem selbst, nicht beachtet werden. Der Arzt ist verpflichtet, die Patienten auf die Infektionsgefahr aufs eindringlichste hinzuweisen, unter Umständen auch die Fernhaltung von der Berufstätigkeit bis zur Heilung zu verlangen, wenn hierbei eine Weiterverbreitung zu fürchten ist (Fabrikarbeiter, Dienstmädchen usw.).

Aus diesem Grunde ist die Diagnose der Plaques muqueuses von großer praktischer Bedeutung, um so mehr, als sie, wie erwähnt.

noch viele Jahre nach der Infektion (die dem Patienten vielleicht gar nicht mehr in Erinnerung ist) auftreten und das einzige Krankheitssymptom überhaupt darstellen können.

Gewöhnlich ist das Erkennen der ausgebildeten Plaques — namentlich wenn sie reichlich vorhanden sind — sehr leicht und eine Verwechslung mit anderen Affektionen bei dem geschilderten, eigenartigen Aussehen kaum möglich. Schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose im ersten Stadium der Entwicklung oder während der Ausheilung.

Praktisch am wichtigsten ist vielleicht die Abgrenzung der Plaques von der Leukoplakie der Mundschleimhaut, die bekanntlich keine syphilitische Erkrankung ist, obgleich die Lues unter den ätiologischen Momenten für ihr Zustandekommen die Hauptrolle spielt. — Die leukoplakischen Stellen haben einen viel chronischeren Verlauf, auch eine andere Lokalisation, da Tonsillen und weicher Gaumen nicht befallen werden; ihre Oberfläche ist stellenweise blaugrau, atlasglänzend, oft netzförmig gezeichnet, während sie bei den Schleimhautpapeln körnig, samtartig ist. Die leukoplakischen Infiltrate sind gegen äußere Insulte viel resistenter, eine Blutung aus dem darunterliegenden Gewebe erfolgt nicht so leicht. Auf eine Hg-Kur gehen die syphilitischen Erscheinungen in sehr kurzer Zeit zurück (an anderen Stellen können allerdings gleichzeitig neue Effloreszenzen auftreten), während die Leukoplakie gewöhnlich hierdurch gar nicht oder geradezu ungünstig beeinflußt wird. Eine sichere Diagnose ist übrigens gerade bei der Leukoplakie im Interesse der Patienten sehr erwünscht, da diese erfahrungsgemäß sehr oft hypochondrisch sind, weil sie ihr Leiden für syphilitisch und noch infektiös halten.

Mit der Stomatitis aphthosa ist eine Verwechslung kaum möglich, da diese Erkrankung viel akuter und unter Fieber verläuft, erhebliche Schmerzen verursacht und mit gelblichen Belägen, intensiven Entzündungserscheinungen und starkem Speichelfluß einhergeht.

Nach Fournier muß auch die Unterscheidung vom Herpes buccalis in Betracht gezogen werden. Die Differentialdiagnose bietet indessen keine erheblichen Schwierigkeiten, da man fast stets an dem weißlichen Saum um die entzündlichen Effloreszenzen den Bläschencharakter der Herpeseruptionen noch erkennen kann. Die Läsionen sind ferner zarter als bei Syphilis und viel schmerzhafter; ist gleichzeitig auch die Gesichtshaut befallen, so ist natürlich die Diagnose ohne weiteres zu stellen.

Von anderen blasenbildenden Schleimhauterkrankungen ist das Erythema exsudativum bullosum, die diesem sehr ähnlichen Arzneiexantheme (besonders nach Antipyrin, Phenacetin) und der Pemphigus (auch die vegetierende Form) zu nennen. Gerade die Arzneiausschläge führen erfahrungsgemäß besonders häufig zur Fehldiagnose Lues, weil meist gleichzeitig auch auf der Haut Eruptionen auftreten, die bei oberflächlicher Betrachtung etwas an Syphilis erinnern, um so mehr, als sie mit Vorliebe am Penis und Skrotum lokalisiert sind. Manchmal verleitet dann schon die Lokalisation an den Genitalien und im Munde zur falschen Annahme einer spezifischen Erkrankung. Bei genauerem Zusehen sind indessen die Schleimhauteffloreszenzen der genannten Hauterkrankungen von den Plaques ganz verschieden: sie stellen rundliche Erosionen mit Blasenresten an der Peripherie dar. — Eine Verwechslung des Pemphigus mit Syphilis ist sehr unangenehm, weil eine antiluetische Behandlung das Leiden verschlimmert, und weil ferner fälschlich eine günstige Prognose gestellt

wird (siehe Kap. 26). Im übrigen sind auch die Hauteffloreszenzen bei näherer Besichtigung von den Papeln zu unterscheiden, da der blasige Charakter einzelner Eruptionen (bisweilen auch pustulöse Herde) immer deutlich erkennbar ist.

Eine Verwechslung der Plaques mit der Stomatitis ulcerosa, insbesondere der Stomatitis mercurialis, ist bei dem eigenartigen Bilde der letzteren Erkrankung, mit der allgemeinen Rötung und Schwellung des Zahnfleisches, den schmierig belegten, schmerzhaften Geschwüren an den Druckstellen der Zähne, dem starken Fötor und Speichelfluß kaum möglich. Dagegen kann es oft schwierig, zuweilen sogar unmöglich sein, zu entscheiden, ob bei der merkuriellen Mundentzündung auch syphilitische Effloreszenzen gleichzeitig vorhanden sind.

An anderer Stelle wurde bereits erwähnt, daß Schleimhautverätzungen gelegentlich Plaques vortäuschen können; hier wird die Anamnese (Gurgelwasser) vor Irrtümern schützen (vgl. Kap. 9).

Sind die Plaques bereits ulzeriert, so können sie gelegentlich mit gewöhnlichen Dekubitalgeschwüren verwechselt werden; hier — wie überhaupt bei zweifelhafter Diagnose — wird in den meisten Fällen die Untersuchung der Halslymphdrüsen einen sehr wichtigen Anhaltspunkt geben. Sie sind eigentlich immer geschwollen, wo Plaques in der Mundhöhle vorliegen, oft als Stränge zwischen der Nackenmuskulatur fühlbar. Dabei sind die Beschwerden in der Regel recht geringfügig und in auffallendem Mißverhältnis zur Größe der Anschwellung.

Auf der anderen Seite muß auch betont werden, daß in allen Fällen von bedeutender, schmerzloser, namentlich auch rasch entstandener Lymphdrüsenschwellung die Mundhöhle sorgfältig auf luetische Primär- und Sekundärerscheinungen untersucht werden muß.

Natürlich ist es notwendig, bei einer irgendwie auf Lues verdächtigen Affektion der Mundhöhle eine ganz genaue Untersuchung auch des übrigen Körpers auf Zeichen einer luetischen Infektion vorzunehmen, wobei man in systematischer Weise vorgehen muß, um nichts zu übersehen. Die Drüsen der verschiedenen Regionen, der behaarte Kopf, Handflächen und Fußsohlen, Genitalien, Umgebung des Anus sind genau zu untersuchen; auch die Allgemeinerscheinungen der Sekundärperiode, wie nächtlicher Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, rheumatische Beschwerden, und endlich anamnestische Angaben müssen berücksichtigt werden. Lassen diese im Stich, so ist es oft sehr wertvoll, die Wassermannsche Serumreaktion vorzunehmen. Man kann gar nicht so selten in Fällen ohne jeglichen anamnestischen Anhaltspunkt für eine Syphilis durch einen positiven Ausfall der Blutuntersuchung feststellen, daß der Patient die Krankheit gehabt hat, von der er gar nichts bemerkt hatte. Dieser Nachweis wird natürlich bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten mitverwertet werden können. (Vgl. die Bemerkungen auf S. 117 u. 118.)

Die Prognose der Plaques muqueuses kann als durchaus günstig bezeichnet werden; eine gut geleitete Kur bringt sie im allgemeinen in ganz kurzer Zeit zum Schwinden. Die weißgrauen Epitheltrübungen stoßen sich ab, es bleibt nur eine leicht sezernierende Erosion zurück, die anfangs noch etwas hervorragt, sich aber schnell abflacht und mit normalem Epithel überzieht.

Andererseits kommen aber doch vereinzelte Fälle vor, wo trotz sachgemäßer allgemeiner und lokaler Behandlung die Schleimhautpapeln

nicht weichen wollen, immer wieder rezidivieren; sie gehören dann zu den hartnäckigsten Erscheinungen der sekundären Syphilis. Wir haben Patienten gesehen, bei denen monatelang trotz dauernder Behandlung solche Plaquerezidive besonders an den Tonsillen und Gaumenbögen auftraten: oft sind hieran äußere Schädlichkeiten schuld.

Von therapeutischen Maßnahmen kommt in erster Reihe eine antiluetische Allgemeinbehandlung in Betracht, vor allem das Salvarsan, das zweifellos gerade für die Behandlung syphilitischer Schleimhauteffloreszenzen den bisher bekannten Medikamenten überlegen ist. Im übrigen gelten hier die gleichen Regeln wie für die Syphilisbehandlung sonst. Zuweilen ist aber auch eine örtliche Behandlung erforderlich, namentlich bei der hypertrophischen Form.

Dabei bewähren sich am besten: 1%ige Sublimatlösung (Hydr. bichlor. 0,3, Äther, Alkohol āā. 15,0), ferner Höllenstein in stärkerer (10—20%iger) Lösung oder in Substanz, ganz besonders auch 5—10%ige Chromsäurelösungen. Wegen der Infektiosität soll man Pinselungen hier nur mit watteumwickelten Holzstäbchen vornehmen, die nach Gebrauch weggeworfen werden, auch den Höllenstein in Substanz nur in Gestalt von Perlen anwenden, die an eine Sonde oder einen Draht angeschmolzen sind. Wir müssen gleiche Vorsicht auch bei den zur Untersuchung verwandten Instrumenten (Spatel, Kehlkopfspiegel, zahnärztliche Utensilien) beobachten und schließlich auch die Infektionsgefahr für uns selbst (namentlich bei Rhagaden oder Wunden der Finger) berücksichtigen.

Zu einer sachgemäßen Behandlung der sekundär luetischen Schleimhauterkrankungen gehört endlich noch peinliche Mundpflege, fleißiger Gebrauch antiseptischer Mund- und Gurgelwässer, sowie die Fernhaltung der oben bereits erwähnten äußeren Reizmomente. Nicht selten sehen wir Plaques, die wochen- und monatelang trotz Anwendung der mannigfachsten therapeutischen Maßnahmen nicht weichen wollten, in kurzer Zeit heilen, nachdem das Rauchen eingestellt, der Genuß alkoholischer Getränke vermieden wurde oder kariöse Zähne, ein schlecht sitzendes Gebiß u. dgl. in Ordnung gebracht wurden.

Erkrankungen der Speicheldrüsen im Sekundärstadium sind sehr selten, und von den 15 Fällen, die Gerber zusammenstellen konnte, betrafen die meisten die Parotis als entzündliche, ziemlich rasch sich entwickelnde, öfters zu umschriebener Eiterung führende Anschwellungen. Innerhalb der Mundhöhle selbst hat G. nur einmal eine Infiltration der Sublingualis als hahnenkammförmige Geschwulst am Mundboden auftreten sehen, die keine besonderen Symptome machte und auf antisyphilitische Behandlung vollständig wieder verschwand.

c) Tertiäre Symptome.

Die tertiären Prozesse an der Mundschleimhaut entwickeln sich am häufigsten 4—5 Jahre, ausnahmsweise auch früher, nicht selten dagegen viel später, zuweilen noch 15—20 Jahre, nach der Infektion, mag diese nun im späteren Leben, hereditär oder im frühen Kindesalter erfolgt sein. Sie haben, wenn das nicht durch eine spezifische Therapie verhütet wird, die Tendenz zur eitrigen Einschmelzung und nachher, einige auch von Anfang an, zur narbigen Schrumpfung und können dadurch, im Gegensatz zu den sekundären Produkten, ausgedehnte Defekte und Funktionsstörungen verschulden.

Ihre Lokalisation erfolgt vorzugsweise am harten und weichen Gaumen, am Zungengrund und -rücken, während sie an der Wangenschleimhaut und der Lippe nur sehr selten beobachtet werden. Gewöhnlich entwickelt sich ein gummöser Herd, seltener mehrere, niemals aber haben sie die Multiplizität, wie sie für die Plaques charakteristisch ist. Je nach dem Sitz zeigen die tertiärluetischen Prozesse so erhebliche klinische Differenzen, daß es sich empfiehlt, sie nach den verschiedenen Lokalisationen gesondert zu besprechen.

An der Lippe finden wir die gewöhnliche Form, das zirkumskripte Gumma, sowie die diffusen Infiltrate.

Das Lippengumma stellt bisweilen eine direkte Fortsetzung der Hauterkrankung, z. B. des tubero-ulzerösen Syphilids, dar, oder kommt wenigstens gleichzeitig mit anderen tertiären Effloreszenzen des Gesichts vor. Nur selten tritt es hier wie an der Wangenschleimhaut ganz isoliert auf. Es beginnt dann als derbes Infiltrat, das in kurzer Zeit mit auffallend geringen subjektiven Beschwerden entsteht, im Zentrum sich blaurot verfärbt und zu einem Geschwür zerfällt. Dieses weist dieselben charakteristischen Merkmale auf wie die luetischen Ulzera an anderen Stellen: die kreisrunde oder die serpiginöse Form, den wallartig erhabenen Rand als Rest der zerfallenen Neubildung und den schmierig belegten Geschwürsgrund. Die Diagnose ist in diesen Fällen leicht zu stellen.

Viel schwieriger ist dies bei der seltener vorkommenden Form, bei der interstitiellen, diffusen Cheilitis; hier handelt es sich um diffuse, oft sehr hochgradige derbe Anschwellungen, die in regelmäßiger Weise eine oder auch beide Lippen befallen. Die Grenze zwischen Lippenrot und Haut ist undeutlich oder auch gar nicht zu erkennen, sobald die Erkrankung auch die angrenzenden Partien mitergriffen hat. Die geschwollene Schleimhaut ist stärker gerötet oder blaurot, stellenweise mit weißlichen Schüppchen bedeckt; an den Mundwinkeln entstehen oft Rhagaden mit infiltrierten Rändern. Allmählich verdickt sich die Lippensubstanz zu flachen Vorwölbungen, dann zu knotigen Wülsten, die in Verbindung mit narbigen Einziehungen die Oberfläche sehr uneben und höckerig gestalten. Gewöhnlich verlaufen die interstitiellen Infiltrationsprozesse außerordentlich chronisch und verwandeln sich ohne Zerfallserscheinungen in Bindegewebsschwielen von derber Konsistenz. Indessen können auf der Höhe der knotigen Verdickungen oberflächliche Ulzerationen entstehen, die dann die gewöhnlichen Merkmale der luetischen Geschwüre aufweisen. Bei dem in Fig. 21 dargestellten typischen Fall von Cheilitis luetica finden sich am unteren Lippenrande mehrere derartige, scharfrandige Geschwüre.

Sehr viel häufiger als an der Lippen- und Wangenschleimhaut treten die gummösen Prozesse, und zwar in Gestalt der umschriebenen Gummen, am Gaumen auf. Am harten Gaumen, wo die Schleimhaut gerade an den von ihnen bevorzugten medianen Partieen sehr dünn und mit dem Gaumenperiost verschmolzen ist, greifen die Gummata bald auf dieses über und führen frühzeitig zur Nekrose der dünnen Knochenplatte. Diplay glaubt, daß in der Mehrzahl der Fälle der gummöse Prozeß am Nasenboden beginne und dann erst durch die Knochenkanäle zum Oberkiefer sich fortsetze. Dieser Modus konnte für manche Fälle sicher nachgewiesen werden; eine vorausgehende Koryza ist dann das erste klinisch nachweisbare Symptom der Erkrankung. Zweifellos spricht die mediane Lage der luetischen Gaumen-

prozesse dafür, daß der Vomer oft der Ausgangspunkt der Erkrankung ist (vgl. Text zu Fig. 22 und 23).

In den Anfangsstadien stellt das Gumma des harten Gaumens ein kleines, ziemlich stark prominentes, spindelförmiges Knötchen dar. Die ursprünglich geringe Röte verwandelt sich allmählich in einen lividen Farbenton; die Konsistenz, anfangs sehr derb, wird weicher, derb-elastisch. Sehr bald aber kommt es an dieser dünnen Schleimhautpartie zum geschwürigen Zerfall; es entsteht eine feine, zackige, gerötete Durchbruchsstelle (Fig. 22); in der Regel erweitert sich diese bald mehr und mehr zu einem weit klaffenden Geschwür mit scharf geschnittenen, meist nur

Fig. 21.

Fig. 22.

Fig. 21. **Luetische Hypertrophie der Lippen.** (Cheilitis luetica.)

62jähr. Landwirt. Luesanamnese fehlt vollständig. Seit mehreren Jahren langsam zunehmende Anschwellung der Lippen mit zeitweiliger Geschwürsbildung; keine subjektiven Beschwerden. Ovaläre Perforation des weichen Gaumens.

Nach 3wöchigem Jodkaligebrauch und 3 Injektionen von 0,1 Hg. salicyl. fast vollständige Heilung.

(Aus Neissers stereoskop. med. Atlas, XVII. Lieferung, Bild 204.)

Fig. 22. **Perforierendes Gumma des weichen Gaumens.**

26jähr. Mann. Vor 1 Jahre Infektion, keine ärztliche Behandlung. Seit $^1/_2$ Jahr Schnupfen, Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Eindringen von Speisen in die Nase, Nasenverstopfung. — Sprache gaumig-nasal, 6 mm lange, längsovale Perforation im vordersten medialen Teile des weichen Gaumens. An der hinteren Wand des Epipharynx tiefe Ulzeration. Schleimhaut der unteren Muscheln stark geschwollen. — Inunktionen und Jodkali, lokal Jodoform und Ätzungen mit Arg. nitr. Vollständige Heilung ohne Defekt; an Stelle der Perforation nadelkopfgroße, etwas trichterförmig vertiefte Narbe.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XV, Fig. 3.)

wenig gezackten derben Rändern und einem gelblichen, speckigen Grunde, in dem der rauhe, nekrotisch gewordene Knochen frei liegt. Bis dahin braucht der Prozeß stets einige Wochen, oft ganze Monate Zeit zu seiner Entwicklung. — Die Heilung erfolgt zumeist erst nach Abstoßung eines mehr oder weniger großen Sequesters, der die ganze Dicke des Knochens betrifft. Die Demarkation des Sequesters braucht aber, auch wenn eine geeignete Therapie eingeleitet wurde, 1—2 Monate und selbst noch länger. In zwei besonders schweren, an Noma erinnernden, Fällen (Mischinfektion?) sah Frühwald schließlich den Tod durch Kachexie eintreten.

Fig. 23.

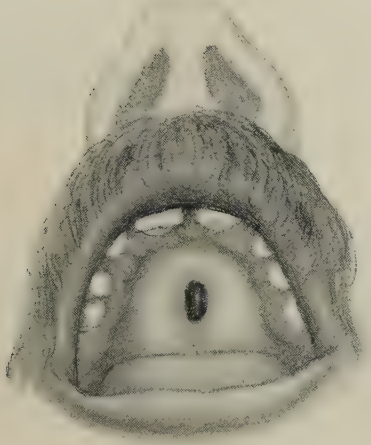


Fig. 24.

Fig. 23. **Syphilitische Perforation des harten Gaumens.**

24jähr. kräftiger Mann. 6 Jahre nach der Infektion Nasenverstopfung. Rhinitis ulcerosa luetica; stecknadelkopfgroßes Ulcus am harten Gaumen, das bis auf den Knochen geht. Trotz Jodkali, Quecksilber und Lokalbehandlung wird das Ulcus allmählich größer, nach Abgang eines kleinen Sequesters entsteht die dargestellte Perforation der ein kirschkerngroßer Defekt des Septum narium entspricht. Später Uranoplastik mit fast vollkommener Beseitigung der vorherigen typischen Sprach- und Schluckstörung.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XIII, Fig. 4.)

Fig. 24. **Ausgedehnter Gaumendefekt nach Syphilis.**

$10^1/_2$jähr. Knabe, Vater 6—8 Wochen vor dessen Geburt infiziert. Im 4. Lebensjahre erste Zeichen, 3 Jahre später Nasenverstopfung. Trotz antiluetischer und lokaler Behandlung fortschreitende Zerstörung des harten Gaumens. Im 9. Lebensjahre endlich Stillstand unter Jodkali. — Durch den ausgedehnten Defekt die hinteren Teile der unteren und mittleren Muschel sichtbar. Septum osseum fehlt ganz, cartilagineum im vorderen Teile erhalten. Trägt einen Obturator, der die Sprache gut gestaltet, Schlucken auch ohne ihn ungestört.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XIII, Fig. 2.)

Ist die Heilung erfolgt, so bleibt ein Gaumendefekt von der Größe des ausgestoßenen Sequesters zurück, von glatten, mit Epithel überkleideten Rändern begrenzt, zumeist rund oder etwas oval gestaltet, und, wie bereits erwähnt, in der Regel in oder dicht an der Mittellinie gelegen (vgl. Fig. 23). In manchen Fällen, besonders bei

rechtzeitig eingeleiteter Behandlung, kann der Defekt linsengroß bleiben, ja sogar vollständig verwachsen, in anderen Fällen wird der ganze harte Gaumen bis auf die Alveolarränder zerstört (vgl. Fig. 24). — Ausnahmsweise kann ein tertiär-syphilitisches Geschwür sich am Zahnfleisch und Processus alveolaris lokalisieren und auch hier zu Sequesterbildung führen. — Selbst bei geringer Ausdehnung rufen die Defekte des Gaumens erhebliche Störungen hervor, bedingt dadurch, daß beim Sprechen Luft, beim Kauen und Schlucken Speisen und Getränke in die Nase entweichen. Waren die Beschwerden vorher so gering, daß die Patienten auf ihre Erkrankung kaum aufmerksam wurden, so werden sie dann äußerst belästigend. In jugendlichen Alter aufgetretene Perforationen machen allerdings, wie im Fall der Fig. 24, manchmal relativ wenig Störungen. In seltenen Fällen gelingt es, — wenn nämlich die richtige Diagnose zeitig genug gestellt wird — durch rasche und energische Therapie noch vor Zerstörung des Knochens das Gumma zur Resorption zu bringen und die Perforation zu verhüten. Gelingt das nicht, so wird man nach erfolgter Vernarbung den Defekt durch eine Plastik zu schließen suchen. Manchmal ist das aber wegen seiner Größe oder der starken narbigen Veränderungen in der Umgebung nicht möglich, so daß man ihn nur durch eine Gaumenprothese decken kann.

Der weiche Gaumen erkrankt fast stets gemeinsam mit dem Rachen oder Nasenrachenraum, häufig greift auch die Erkrankung des harten auf den weichen Gaumen über. Auch hier werden die Gummata selten vor Eintritt der Ulzeration konstatiert: gelingt das einmal, so finden sich den oben beschriebenen ganz analoge Tumoren mit glatter, leicht geröteter oder blauroter Oberfläche, die hier eine sehr ansehnliche Größe erreichen können. Sie treten, im Gegensatz zu den fast stets nur in der Einzahl vorkommenden des harten Gaumens, häufig auch zu mehreren auf, verteilt auf beide Gaumenbögen bzw. Tonsillen, und mit einer gewissen Vorliebe an der Uvula.

Die begleitenden entzündlichen Erscheinungen sind hier meist stärker ausgesprochen als am harten Gaumen; liegt das gummöse Geschwür an der Hinterseite des weichen Gaumens, so kann vor Eintritt der Perforation leicht eine Angina vorgetäuscht werden Der Beginn der gummösen Infiltrate an dieser Stelle ist von besonderer Bedeutung, weil die Erkrankung oft längere Zeit ganz unbemerkt sich entwickelt und dann scheinbar in wenigen Tagen zu ausgedehnter Zerstörung des weichen Gaumens führt. In der Regel sehen wir aber die Patienten erst, wenn das Gumma bereits in eine große gelbe, mit eitrigem Schleim bedeckte Geschwürsfläche verwandelt ist: man bekommt dann manchmal erst nach Ausspülung und Reinigung des Rachens einen Überblick über die meist schon weit gediehene Zerstörung. Oft findet man bereits runde Löcher im Gaumensegel, an der Basis der Uvula, die teilweise von einer speckigen Masse ausgefüllt und von harten, wulstigen Rändern umgeben sind. Erreichen solche perforierte Gummata an der Uvula eine größere Ausdehnung, so pflegt das peripher davon gelegene Stück des Zäpfchens der Nekrose zu verfallen und geht verloren: zuweilen erhalten sich allerdings noch an ganz schmaler Brücke baumelnde Stückchen. Tritt die Heilung durch Narbenbildung mit oder ohne Behandlung ein, so können solche Defekte schrumpfen und teilweise ausgeglichen werden; durch den Zug der Narbenstränge kommt es aber zu den bizarrsten Verzerrungen des Zäpfchens,

zu Verziehung der Gaumenbögen, zu Verwachsungen und narbigen Anheftungen an die hintere Rachenwand usw. — Nach den Untersuchungen Neumanns spielt bei diesen Verwachsungen eine gleichzeitige oder vorausgegangene syphilitische Myositis eine wesentliche Rolle, indem sie die Beweglichkeit der Pharynxmuskulatur hindert und so die Verlötung der ulzerierten Teile begünstigt.

Das gemeinsame Symptom aller dieser Prozesse ist vor allem eine erhebliche Behinderung der Sprache: das infiltrierte, schwer bewegliche Gaumensegel läßt keinen vollständigen Abschluß gegen den Nasenrachenraum zu. Aus gleichem Grunde kommt auch in der Mehrzahl der Fälle ein Eindringen von Speisen und namentlich Getränken in den Nasenrachenraum beim Schlucken zustande.

Den geschilderten Folgezuständen nach ulzerierten gummösen Prozessen am harten und weichen Gaumen kommt auch eine große Bedeutung in diagnostischer Beziehung zu. Die Narbenstränge, brückenförmigen Adhärenzen, Verlötungen, und vor allem die median gelegenen ovalären, scharf geschnittenen Perforationen geben oft einen wichtigen Anhaltspunkt für eine früher überstandene, vielleicht auch hereditäre Syphilis, die sonst objektiv oder anamnestisch nicht nachweisbar zu sein braucht. Man muß sich aber hüten, angeborene, even-

Fig. 25.

Fig. 26.

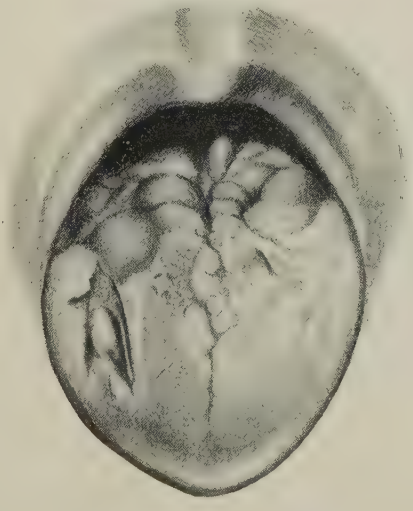


Fig. 25. **Angeborene Lücke im harten Gaumen. Uvula fissa.** Kleines Mädchen. (Chirurg. Klinik in Königsberg.)

Fig. 26. **Lingua lobata luetica. (Syphilitische sklerosierende Glossitis.)** 45 jähr., vor 3 Jahren vom Ehemann infizierte Frau. Sehr unregelmäßige antiluetische Behandlung. Vielfaches Auftreten von Ulzerationen und Infiltrationen an den verschiedensten Stellen des Rachens und der Zunge. Auf Jodkali jedesmal Besserung, aber keine völlige Beseitigung der starken Schmerzen und Schluckbeschwerden. Vorn rechts am Zungenrücken gegabelte ulzeröse Furche, mit Eiter bedeckt, ähnliche in der Mitte des Zungenrückens. Zahlreiche, mäßig derbe höckerige Prominenzen am Zungenrücken. Narbenzüge am Gaumen. — Auskratzung, Kauterisation der Rhagaden, Jodkali: Besserung. (Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXIV, Fig. 2.)

tuell intrauterin teilweise verheilte Defekte des harten Gaumens, die ganz ähnlich den luetischen von narbig aussehenden Rändern umgeben sind und auch genau medial liegen, wie in dem in Fig. 25 abgebildeten Falle, oder Perforationen nach Scharlach und anderen akuten und chronischen Infektionskrankheiten für syphilitische Produkte zu halten. Das Fehlen luetischer Narben an anderen Stellen, der Ausfall der serologischen Untersuchung, die häufige Kombination der angeborenen Defekte mit anderweitigen Mißbildungen, eventuell die Anamnese, sind in dieser Richtung zu berücksichtigen.

Gehören die beiden letzterwähnten Lokalisationen zu den häufigsten der tertiären Syphilis, so ist die Zunge bei weitem seltener beteiligt: nach Fourniers Monographie bei Frauen auffallend seltener, als bei Männern. Diese Tatsache kann auf die bei Männern viel häufigere schädliche Einwirkung des Tabaks und Alkohols auf die Mundschleimhaut zurückgeführt werden. Doch kommen die Erkrankungen auch ohne jede derartige Schädlichkeit für sich allein oder in Begleitung anderer tertiär-syphilitischer Prozesse vor.

Fournier unterscheidet „Glossites tertiaires scléreuses“ und „Gl. gommeuses“, und bei beiden eine oberflächliche, muköse und eine tiefe, parenchymatöse Form. Bei der sklerosierenden Glossitis zerfallen die Infiltrate nicht, sondern schrumpfen und werden zu sklerotischen Schwarten; bei der gummösen zerfallen sie und bilden dadurch Ulzerationen. Auch im klinischen Verlauf sind beide recht verschieden.

Bei der sklerosierenden Form bilden sich entweder an der Schleimhautoberfläche, oder in der Tiefe des Parenchyms, fast nur am Zungenrücken, äußerst derbe Infiltrate. Die an der Oberfläche der Schleimhaut gelegenen prominieren etwas über das übrige Zungenniveau und zeigen unregelmäßige, aber im allgemeinen rundliche Konturen; ihre Ränder fallen gegen die übrige Schleimhaut allmählich ab, sind nicht scharf abgegrenzt. Die Schleimhautoberfläche ist auffallend glatt, nach Fourniers Ausdruck „wie rasiert“ durch vollständigen Verlust der Papillen. Entweder treten diese Veränderungen in einer großen Anzahl kleiner Herde auf, die oft dicht gedrängt stehen, oder es bilden sich ausgedehntere förmliche Infiltratplatten. In manchen Fällen ist das Epithel an den infiltrierten Stellen stark verdickt und bildet weißlich glänzende, durchaus an Leukoplakie erinnernde Auflagerungen, so daß man nicht selten bei der ersten Besichtigung diese Erkrankung vor sich zu haben glaubt. Beide Erkrankungen können natürlich auch gleichzeitig vorkommen, doch ist das nach Ehrmann selten, wie auch Zungenkarzinome selten auf dem Boden der sklerosierenden Glossitis auftreten sollen (vgl. Kap. 27).

Weniger auffällig ist das erste Stadium der tiefen, parenchymatösen, sklerosierenden Glossitis. Hier liegen die Infiltrate noch von einer Schicht wenig veränderter Zungensubstanz bedeckt, zeigen die gleiche glatte und stark gerötete Schleimhautfläche über sich, prominieren aber wenig oder gar nicht. Im übrigen treten auch sie meist multipel auf und haben alle Charakteristika der anderen Form.

Eine häufige Komplikation dieser sklerosierenden Glossitisformen stellen die Rhagaden und Erosionen dar. Sie kommen besonders an den Zungenrändern vor, entstehen meistens durch den mechanischen Einfluß rauher Zahnstümpfe oder mit Zahnstein bedeckter Zähne auf die derbe, nicht mehr mit ihrer normalen Weichheit und Elastizität begabte Partie der Zungensubstanz. Diese Rhagaden und Fissuren können eine

bedeutende Tiefe erlangen und führen ebenso, wie die oberflächlichen Erosionen, zu einem überaus quälenden Zustand. Jede Zungenbewegung beim Kauen und Sprechen wird schmerzhaft, der Genuß von Alkoholizis, das Rauchen verursachen schwere Verschlimmerungen des Leidens. Obwohl nicht spezifisch syphilitisch, machen diese sekundär entstandenen Komplikationen das Schwerste im Krankheitsbilde aus. Namentlich bei hartnäckigen Rauchern und Trinkern, aber auch ohne diese schädlichen Momente, wie bei der Patientin, von der Fig. 26 stammt, erreichen die Fissuren eine starke Ausbildung. Es kommt dann auch gelegentlich zu subakuten und chronischen, über größere Teile der Zunge sich ausbreitenden, interstitiellen, nicht spezifischen Glossitiden, die eine starke Schwellung des ganzen Organes oder einzelner Partien zur Folge haben, und dadurch die Beschwerden noch weiter steigern.

Fig. 27. Fig. 28.

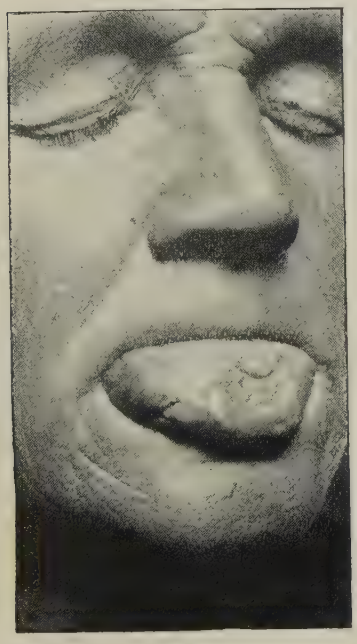


Fig. 27. **Glossitis indurativa luetica.**

54jähr. Handelsfrau. Vor 8 Jahren Ulkus an den Genitalien; sonst keine Anhaltspunkte für eine vorausgegangene luetische Infektion.

Zungenerkrankung seit 4 Jahren unter zunehmenden Beschwerden beim Sprechen und Essen. Nach 4wöchigem Jodkaligebrauch teilweise Heilung der Ulzerationen. Abnahme der Verdickung der Zunge. Verschwinden jeglicher subjektiver Beschwerden.

(Aus Neissers stereosk. med. Atlas, Lieferung IX, Bild 106.)

Fig. 28. **Exulzeriertes Gumma der Zunge.**

29jähr. Arbeiter. Vor 7 Jahren luetische Sekundärsymptome, mit 12 Einreibungen von Unguent. ciner. behandelt. Seit 3 Monaten ein Knoten an der Zunge, der nach 4 Wochen aufbrach. — Hinter dem großen typischen Gumma ein zweites erbsengroßes Ulkus. Neben dem r. Kieferwinkel ein schmerzhaftes, kinderfaustgroßes Drüsenpaket. Nach 14 tägigem Jodkaligebrauch und 2 Injektionen von Hydrarg. salicyl. 0,1 Ausheilung der Geschwüre mit narbiger Einziehung; Umgebung noch etwas infiltriert.

(Aus Neissers stereosk. med. Atlas, Lieferung IX., Bild 105.)

Unabhängig von solchen Komplikationen ist der definitive Ausgang des Prozesses immer der in Schwielenbildung: an Stelle der hyperplastischen Gewebsbildung tritt eine Art Narbe, die sich je nach dem Sitz der Infiltrate verschieden verhält. Die oberflächlichen führen zu mehr oder weniger breiten, pergamentähnlichen, derben Platten an der Oberfläche, über denen dauernd die Schleimhaut dünn, der Papillen beraubt, blaß und atrophisch erscheint. Die tiefen Sklerosen bedingen durch den Narbenzug tief einschneidende Furchen (vgl. Fig. 27), deren eine fast konstant über die Medianlinie der Zunge oder dicht daneben geht; von dieser Furche zweigen sich andere ab und bilden ein Maschenwerk, das Fournier mit dem eines Baumblattes vergleicht („Lingua lobata"). Der Endeffekt dieses Prozesses führt zu einem Bilde, das eine gewisse Ähnlichkeit mit der angeborenen gefurchten Zunge („Lingua plicata") zeigt. Indessen finden sich bei genauerer Betrachtung wesentliche Unterschiede, die späterhin besprochen werden sollen (vgl. Kap. 46).

Von vornherein anders verläuft die gummöse Form. Hier bilden sich entweder an der Oberfläche kleinere, oder in der Substanz der Zunge, im Muskelgewebe, größere, anfangs derbe Knoten, die dann erweichen, zerfallen und konstant nach der Zungenoberfläche hin durchbrechen. Hier bilden sie, wenn sie nicht frühzeitig einer spezifischen Behandlung unterworfen werden, mehr oder weniger große, stets sehr tiefe Geschwüre mit steil abfallenden Wänden, derben, gewulsteten Rändern, speckigem, nicht leicht blutendem Grunde. Ein typischer Fall dieser Art ist in Fig. 28 abgebildet. Diese Gummata und gummösen Ulzerationen kommen häufig einzeln, zuweilen auch zu 2—5, selten aber in mehr, Exemplaren vor, sind begleitet von einer verschieden hochgradigen, diffusen interstitiellen Glossitis, welche zusammen mit der oft beträchtlichen Ausdehnung der Tumoren, wenn diese noch nicht ulzeriert sind, eine mächtige Vergrößerung des ganzen Organs bewirkt, derart, daß die Zunge manchmal nicht mehr in der Mundhöhle Platz findet. Gelegentlich findet man auch eine Kombination der sklerosierenden mit der gummösen Form. So beschreibt L. Philippson einen sehr charakteristischen Fall, bei dem zu einer Glossitis indurativa nach $1^1/_2$ jährigem Bestand eine große Anzahl zerfallener Gummata sich hinzugesellten; auffallend war hier auch das Auftreten zahlreicher Knoten an der Unterfläche der Zunge, die gewöhnlich verschont bleibt.

Die Beschwerden, welche die gummöse Form des Leidens macht, sind geringfügiger als bei der durch Fissuren komplizierten, sklerosierenden Glossitis. Im wesentlichen sind sie nur durch die mechanische Behinderung der Zungenbewegungen bedingt; die Geschwüre selbst machen relativ wenig Schmerzen.

Die Heilung erfolgt unter geeigneter Behandlung durch Narbenbildung meist sehr prompt. Die Geschwüre reinigen sich, fangen an zu granulieren, und es entsteht eine schüsselförmige, narbige Depression an der betreffenden Stelle. Ohne spezifische Behandlung können die Ulzerationszustände sich durch Monate und selbst Jahre hinziehen und zu kolossalen Verwüstungen der Zungensubstanz führen.

Die Heilung ist aber, wie Fournier besonders hervorhebt, häufig nicht von langem Bestande. Er berichtet von Patienten, bei denen durch Jahre immer neue Gummata auftraten, die zwar jedesmal auf Jodkali rasch verschwanden, aber nur, um nach wenigen Tagen durch neue ersetzt zu werden.

Schlimmer noch steht es mit den sklerosierenden Formen in diesem Punkte. Zwar sind auch sie in frühen Stadien der Heilung sehr wohl zugänglich, soweit das spezifische Infiltrat in Betracht kommt. Ist aber die Narbenbildung in der oben geschilderten Weise eingetreten, so ist die Zunge wieder bei relativ geringen mechanischen und thermischen Schädlichkeiten der Bildung von Rhagaden und Ulzerationen, sowie interstitiellen Glossitiden nicht spezifischer Natur ausgesetzt. Und da ein großer Teil der tertiären Zungenaffektionen Raucher und Trinker obstinatester Art betrifft, so pflegt auch jedesmal, wenn eine vorläufige Heilung oder auch nur Besserung des Befindens eingetreten ist, der Hang zu diesen Genußmitteln wieder eine Exazerbation hervorzurufen, so daß die Patienten durch Jahre von ihrem Leiden gequält und schließlich nervös und hypochondrisch werden.

In solchen Fällen muß selbstverständlich die spezifische Behandlung, wenn man nicht sicher weiß, daß das schon geschehen ist, mit aller Gründlichkeit durchgeführt werden. Daneben ist aber eine örtliche Behandlung durchaus notwendig. Kranke Zähne müssen sachgemäß behandelt, Zahnsteinansammlungen beseitigt werden. Die Rhagaden ätzt man zweckmäßig von Zeit zu Zeit mit der Höllensteinperle oder mit 10—12%iger Chromsäurelösung; daneben häufige Spülungen mit milden antiseptischen Mundwässern. Alkohol und Tabak verbietet man am besten ganz, weil vollständige Abstinenz leichter durchzuführen ist als halbe. — Tiefe Ulzerationen mit nekrotischem Belag wischt man am besten mit Jodoformbrei aus oder füllt sie bei geeigneter Lage und Größe mit Jodoformgaze.

Mit einigen Worten müssen wir noch auf den Zusammenhang der glatten Atrophie des Zungengrundes mit der Syphilis eingehen, worauf Virchow zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. — Lewin und Heller haben als charakteristisch eine Abnahme der Epithelschicht und Schwund der Balgdrüsen gefunden. Die Atrophie wird als Folge gummöser, interstitieller Prozesse, die den Späterscheinungen der Tertiärperiode angehören, aufgefaßt. Die Erkrankung spielt sich ganz ohne subjektive Beschwerden ab und bleibt irreparabel. Sie läßt sich leichter durch Palpation als durch Inspektion mit dem Spiegel erkennen. Ihre hauptsächlichste Bedeutung beruht nach Lewin und Heller darin, daß sie als bleibendes diagnostisches Merkmal einer überstandenen Syphilis anzusehen ist. Die pathognomonische Bedeutung dieser Erscheinung wurde allerdings später von mancher Seite, unter anderen von Seifert und Milne, bestritten. Auch muß betont werden, daß zur sicheren Erkennung der Atrophie des Zungengrundes eine große Erfahrung des Untersuchenden gehört.

Diagnostisch machen die tertiären Erkrankungen der Zunge und des Gaumens manchmal nicht geringe Schwierigkeiten.

Folgenschwer ist vor allem eine etwaige Verwechslung zwischen Gummigeschwulst und Karzinom, resp. Sarkom: sie kann einerseits unmotivierte verstümmelnde, und selbst gefahrvolle Operationen veranlassen, andererseits daran Schuld tragen, daß der günstige Moment zur Beseitigung eines bösartigen Tumors versäumt wird. Die Differentialdiagnose wird bei Besprechung des Karzinoms darum noch eingehend erörtert werden müssen. Hier nur folgende Mahnung. Man bedenke stets, daß auch ein Syphilitischer gelegentlich an Karzinom erkranken, und daß aus einer syphilitischen Narbe ein Karzinom ent-

stehen kann. Ist also beispielsweise bei einem Patienten mit Zungenulzeration die Wassermannsche Reaktion positiv, so beweist dies natürlich noch keineswegs, daß auch die Läsion selbst luetischer Natur ist. Heilt dann unter spezifischer Behandlung die Erkrankung teilweise, so versäumt man leicht die rechtzeitige Operation des daneben bestehenden Karzinoms, weil man hofft, ohne solche eine vollständige Heilung zu erreichen. Es ist deshalb das Richtigste, in jedem zweifelhaften Falle ein Stückchen des erkrankten Gewebes zwecks mikroskopischer Untersuchung zu exzidieren.

Fast noch schwieriger ist die Unterscheidung von gewissen Formen der Tuberkulose, da der Nachweis der Tuberkelbazillen, wenigstens im Abstrich, häufig nicht gelingt. Mitunter ist sie nur ex juvantibus, nach Einleitung einer antisyphilitischen Therapie, möglich. Doch ist eine schwächende, namentlich eine Merkurialbehandlung, manchmal auch für den Verlauf der Tuberkulose verhängnisvoll, und so muß möglichst vor deren Einleitung die Diagnose gesichert sein. Weit mehr angebracht ist ein therapeutischer Versuch mit Salvarsan, das nach den zahlreichen bis jetzt vorliegenden Erfahrungen selbst bei tatsächlich vorhandener Tuberkulose keinen nachweisbaren Schaden bringt, jedenfalls viel besser vertragen wird als Quecksilber. Dazu kommt, daß das Mittel — wie ja bereits oben mehrfach betont — gewöhnlich in auffallend kurzer Zeit wirkt, und damit auch oft zur schnellen Klärung der Situation führt. — Bei den chronischen lupusartigen Formen der Tuberkulose kann andererseits Jodkali, und unter Umständen einmal auch Hg, so günstig wirken, daß man ohne mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbazillen auf eine falsche „Diagnose ex juvantibus“ geraten kann. Positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion beweist natürlich auch hier nicht, daß die fragliche Affektion syphilitischer Natur sein muß. Man wird aber jedenfalls die Tatsache, daß der Patient eine, vielleicht ganz übersehene luetische Infektion durchgemacht hat, mitverwerten und sich namentlich veranlaßt sehen, auch eine spezifische Behandlung zu versuchen. Dem negativen Ausfall der Reaktion darf man dagegen einen Wert nicht beimessen; sind doch Fälle bekannt, in denen bei manifesten spezifischen Erscheinungen der Blutbefund negativ war.

Michelson betont noch folgende Punkte als besonders charakteristisch:

1. Etwaiges gleichzeitiges Vorkommen von anderen Symptomen oder Residuen syphilitischer oder tuberkulöser Erkrankung — doch ist die Möglichkeit der Kombination beider Prozesse in Betracht zu ziehen.

2. Eine erheblichere Anschwellung der regionären Lymphdrüsen findet sich bei den spätsyphilitischen Ulzerationsprozessen überaus selten, während sie besonders bei den lupösen Formen der Schleimhauttuberkulose doch häufiger beobachtet wird.

3. Das Auftreten grau oder graugelblich gefärbter nadelspitzen- bis nadelkopfgroßer Flecke oder das Schleimhautniveau wenig überragender Knötchen neben den infiltrierten und ulzerierten Partien sieht man oft bei den bazillenreichen Formen der Tuberkulose, niemals bei Syphilis der Mundrachenhöhle. Durch Zerfall und Konfluieren dieser Knötchen entstehen kleinere, bis linsengroße (lentikuläre), mit käsigem Belag versehene, oder größere, verwaschene, unregelmäßig begrenzte flache Geschwüre, die

durch ausgenagte, landkartenartig geschlängelte, stellenweise etwas unterminierte Ränder charakterisiert sind.

4. Die Entzündungserscheinungen (Röte, Schwellung) sind bei gummösen Infiltraten in der Regel ausgesprochener als bei tuberkulösen. — Spätsyphilitische Ulzerationen haben die Neigung, sich in die Tiefe auszubreiten; ihre Ränder sind steil, häufig recht stark gewulstet, gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Wenn sie nicht durch spezifische Therapie beeinflußt werden, führen sie schnell zu sehr umfangreichen Zerstörungen.

5. Mit Kehlkopftuberkulose ist die Tuberkulose der Mundhöhle und des Rachens häufig, mit Tuberkulose der Nasenschleimhaut nur selten kompliziert; dagegen lassen sich bei gummösen Ulzerationen der Mundhöhle in der Nase in einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Fälle ähnliche Prozesse nachweisen, während eine Komplikation mit Kehlkopfsyphilis nur ausnahmsweise statthat.

Von diesen Sätzen ist der Anfang des sub 4. gegebenen wohl nicht so ganz anzuerkennen; die tuberkulösen Ulzera sind sogar oft durch eine auffallend weitgehende entzündliche Hyperämie in ihrer Umgebung ausgezeichnet; die Schwellung in ihrer Umgebung ist allerdings geringer als die bei gummösen Ulzerationen.

Besonderes Augenmerk muß man bei der Differentialdiagnose auch auf den Allgemeinzustand der Patienten legen: ist dieser im Verhältnis zur nachweisbaren Ausdehnung der Erkrankung auffällig schlecht, so ist Syphilis weniger wahrscheinlich als etwa Tuberkulose oder Krebs, und umgekehrt.

Bei der Differentialdiagnose geschwüriger Prozesse sollte man stets auch an die Stomatitis ulcero-membranacea denken. Vielleicht hilft hier der mikroskopische Nachweis der fusiformen Bazillen und Spirochäten, die sich ja von den Spirochaetae pallidae wesentlich unterscheiden. Die heilende Wirkung von Salvarsan ist freilich für die Unterscheidung nicht zu verwerten, da sie auch bei der Plaut-Vincentschen Stomatitis eintritt.

Die Unterscheidung von der Leukoplakie wird im Kap. 27 besprochen werden: besonders schwierig ist die Unterscheidung des sehr seltenen oberflächlichen zirzinnären Syphilids von der Leukoplakie, weil das geringe Infiltrat klinisch oft nicht nachweisbar ist, und das Epithel dabei weißliche Verdickungen zeigt. Dagegen fällt es sofort auf, daß die Veränderungen bei diesen Syphiliden serpiginös begrenzt und scharf umschrieben sind, während die übrige Schleimhaut normal erscheint.

Bei den zirkumskripten gummösen Erkrankungen muß noch die Differentialdiagnose gegenüber dem Abszeß und dem Dekubitalgeschwür der Zunge erörtert werden. Der Abszeß entwickelt sich meist in sehr kurzer Zeit (etwa 8—14 Tage), in der Regel mit starken Schmerzen, die beim Gumma fehlen oder nur gering sind. Beim Dekubitalgeschwür, das mit seinen infiltrierten Rändern bisweilen einem zerfallenen Gumma ähneln kann, wird schon eine Inspektion der gegenüberliegenden Zähne auf die richtige Fährte lenken. Auch an Aktinomyzes muß man immer denken.

Eine Erkrankung der Speicheldrüsen ist im Tertiärstadium zwar häufiger als im sekundären, aber nach den eingehenden Zusammenstellungen von J. Neumann und Gerber doch sehr selten.

Nach Gerber (der allerdings 15 Fälle des Sekundärstadiums miteinrechnet) betrafen 28 Fälle die Parotis, 7 die Submaxillaris, 6 die Sublingualis, mehrere davon auch verschiedene Drüsen gleichzeitig. Nur die Erkrankungen der Sublingualis und der eine Fall Neumanns von Erkrankung der Zungenspitzendrüse kommen hier in Betracht, doch dürfen wir auch die Erfahrungen bei den anderen, häufiger beteiligten Drüsen berücksichtigen.

In Neumanns Falle bestand eine starke Schwellung beider Gl. sublinguales; in der Gegend der Caruncula sublingualis eine große gummöse Ulzeration, aus der sehr reichliche Mengen von Speichel sezerniert wurden, welcher letztere übrigens kaum eine Abweichung von der Norm darbot. Unter Hg-Gebrauch ging diese Schwellung zurück. Ebenso war bei dieser Patientin die Zungenspitzendrüse stark vergrößert, derb und sezernierte reichlich aus dem ziemlich beträchtlich erweiterten Ausführungsgange; auch diese Schwellung verschwand auf Hg. Einen kleinen tertiär-syphilitischen Tumor (mikroskopisch sichergestellt) fand J. Heller an der Caruncula sublingualis bei einer 6 Jahre vorher infizierten Frau. Ähnlich waren die klinischen Befunde in den anderen berichteten Fällen.

An der Parotis kommt es zuweilen zu Erweichung und eitrigem Zerfall, häufiger bei allen diesen Drüsen nur zu derben Infiltrationen, die sich langsam entwickeln. Tritt keine Eiterung ein, so bleiben die Beschwerden meist ganz gering; bei einem hereditärsyphilitischen Knaben, über den Erler berichtet, und bei dem die drei eigentlichen Speicheldrüsen beiderseits stark vergrößert waren, kam es allerdings zu Atemnot und Schlingbeschwerden. Die tertiären Erkrankungen, besonders der Parotis, treten häufiger als die sekundären einseitig auf, wurden deshalb öfters als eigentliche Tumoren angesehen und exstirpiert. Es ist bemerkenswert, daß die histologische Untersuchung dann mehrfach keine charakteristischen syphilitischen Veränderungen erkennen ließ. Lancereaux fand in einer solchen Gl. submaxillaris nur Vergrößerung und Verfettung der Drüsenazini und Hyperplasie des interazinösen Bindegewebes; ähnlich war auch Haslunds Befund in der Parotis eines hereditärsyphilitischen Knaben. — Im allgemeinen darf man aber wohl aus einer prompten Wirkung der antisyphilitischen Behandlung auf die spezifische Natur der Erkrankung schließen; doch erzielt auch diese, wie in Haslunds Fall, manchmal keine volle Rückbildung.

Jedenfalls muß man aber bei solchen Drüsentumoren immer an die Möglichkeit der syphilitischen Natur denken, um unnötige verstümmelnde, eventuell sogar lebensgefährliche Operationen zu vermeiden.

Erwähnt sei hier noch, daß der Gehalt des Parotissekrets an Rhodankalium bei Syphilitikern nach J. Schmitt bedeutend vermindert zu sein pflegt (übrigens auch durch die zur Behandlung der Lues angewendeten Medikamente noch weiter vermindert wird). Diese Beobachtung ist von anderen Autoren teils bestätigt, teils (A. Angerer) bestritten worden, und die Meinungen sind auch darüber geteilt, ob das Rhodalzid (Lohmann und Nerking), das den Rhodangehalt vermehrt, bei antisyphilitischen Kuren günstig wirkt und die Mundschleimhaut vor toxischen Schädigungen durch Hg schützt.

Die Behandlung der syphilitischen Munderkrankungen ist, soweit örtliche Maßnahmen in Betracht kommen, bereits besprochen worden. Über diesen darf aber in keinem Falle die Allgemeinbehandlung vernachlässigt werden, die noch wichtiger ist. Eine genügend frühzeitige und gründliche spezifische Behandlung kann die Lokalisation in der Mundhöhle verhüten oder, wenn sie schon aufgetreten ist, sie wenigstens möglichst rasch zur Heilung bringen: und das ist bei den primären und sekundären Erkrankungen wegen ihrer großen Infektiosität, bei den tertiären wegen der Gefahr folgenschwerer Zerstörungen von größter Wichtigkeit.

Gerade bei den Munderkrankungen kommt heute die Salvarsanbehandlung in erster Linie in Betracht: sie soll so frühzeitig wie irgend möglich beginnen, auch wenn es sich um Primäraffekte handelt. Schaden kann dabei das Mittel nur dann tun, wenn es nicht in genügender Dosis angewendet wird: wie früher erwähnt, scheint vielen Autoren die Gefahr eines „Neurorezidivs“ dabei viel größer zu sein, wenn der Primäraffekt am Kopfe, als wenn er an einer anderen Stelle lokalisiert ist; diese Gefahr läßt sich aber am sichersten durch eine genügende Dosierung des Mittels vermeiden. Näheres darüber muß in den Lehrbüchern der Geschlechtskrankheiten nachgesehen werden. Die weitere Behandlung der Syphilis ist durchaus dieselbe wie bei anderen Lokalisationen des Primäraffektes, und man wird, auch wenn weitere Manifestationen sich nicht zeigen sollten, doch auf die Allgemeinbehandlung mit Salvarsan und Hg nicht verzichten dürfen.

Das gilt natürlich auch für die späteren Manifestationen. Auch die sekundären Effloreszenzen reagieren besonders gut auf das Salvarsan, und es ist ein besonderer Vorzug dieses Mittels, daß es nicht, wie gelegentlich das Quecksilber, die früher erwähnten gegen Hg refraktären Plaquesformen womöglich noch hartnäckiger macht, daß man es ferner auch dann vorteilhaft anwenden kann, wenn bald nach einer gründlichen Quecksilberkur wieder Plaquesrezidive auftreten. Hg kann dann höchstens in Form leicht löslicher, milde wirkender Präparate gegeben werden; am besten beschränkt man sich aber auf das Salvarsan und die lokale Behandlung. Man kommt damit in der Regel auch aus, bis der für eine neue energische Quecksilberdarreichung geeignete Zeitpunkt wieder gekommen ist.

Im tertiären Stadium spielt neben Salvarsan und Quecksilber das Jodkali eine wichtige Rolle. Es begünstigt die Heilung der interstitiellen Prozesse, und deshalb wird es besonders wertvoll bei Erkrankungen, die folgenschwere Zerstörungen nach sich ziehen können: Gummen am Gaumen, Mundboden, Zungengrund. Es kann aber immer nur als Zusatz zu den anderen, spezifisch wirkenden, Mitteln in Betracht kommen, und man darf sich durch schnelle Heilung eines Herdes nicht dazu verführen lassen, diese Mittel zu vernachlässigen. Auch bei den Patienten muß man darauf dringen, daß sie sich nach solcher scheinbaren Heilung nicht der Behandlung entziehen. Von den neueren Ersatzmitteln des Jodkali hat sich am meisten das Sajodin eingebürgert.

Einundzwanzigstes Kapitel.

Tuberkulose der Mundschleimhaut.

Die Disposition der Mundschleimhaut für tuberkulöse Erkrankung kann nicht gerade sehr bedeutend sein. Obgleich bei tuberkulösen Individuen gewiß nicht viel weniger Bakterien an der Mundschleimhaut vorbeipassieren als an der des Kehlkopfes oder der Luftröhre, erkrankt die erstere doch viel seltener; und die primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut muß geradezu als Rarität angesehen werden.

Eine solche primäre Infektion des Mundes kann durch infizierte Nahrungsmittel, in erster Linie durch rohe Milch von tuberkulösen Kühen, bewirkt werden: das konnte Weber in seinem Falle recht wahrscheinlich machen. Die Patientin hatte öfters Milch einer nachweislich tuberkulösen Kuh genossen, die Munderkrankung schien, wenn sie auch zur Zeit der ersten Untersuchung nicht die einzige Lokalisation war, doch die erste gewesen zu sein, und aus einer infizierten Lymphdrüse konnte H. Kossel Bakterien vom „Typus bovinus" züchten. Würde dieser Typus, der sonst bei der menschlichen Tuberkulose, auch beim Lupus, doch selten auftritt, öfter bei Mundtuberkulose vorkommen, so würde das natürlich sehr für die Infektion durch Milch sprechen. Daß dabei die Schädigungen der Schleimhaut durch die Dentition eine Rolle spielen, wie Westenhöffer vermutete, ist bisher nicht erwiesen: die zwei Fälle von E. Knorr mit scheinbar primärer Zahnfleischtuberkulose bei Kindern ließen immerhin daran denken. — Infektionen vom kranken Menschen aus können durch infizierte Fremdkörper, Finger o. dgl., auch wohl beim Säugling durch „Schnuller", die eine kranke Pflegerin in den Mund genommen hatte, erfolgen. So sichere Fälle von primärer Mundtuberkulose, wie der von F. Clarke (s. Michelson), sind anscheinend sonst nicht veröffentlicht. Trautmann zitiert zwar eine Reihe von Beobachtungen, die dafür sprechen, aber oft genug fanden sich bei Patienten, die zunächst keinerlei andere tuberkulöse Erkrankung erkennen ließen, weiterhin solche, besonders in den Lungen, so ausgeprägt, daß man die primäre Infektionsstelle doch in den Lungen suchen möchte.

Eine sekundäre tuberkulöse Infektion der Mundschleimhaut kann erfolgen durch Fortleitung per continuitatem, indem eine Tuberkulose (Lupus) der Haut sich direkt auf die Mundschleimhaut fortsetzt. Als häufigste Ursache der sekundären Mundtuberkulose gilt meistens das tuberkulöse Sputum aus Lungen und Kehlkopf; daneben dürfte aber, so gut wie bei den Knochen und Gelenken, eine Infektion durch die Blutbahn von älteren Herden in anderen Organen aus in Betracht kommen.

Eingehende Darstellungen der Mundtuberkulose, in denen die, seither freilich noch erheblich gewachsene, Literatur ausgiebig gesammelt ist, verdanken wir vor allem Schliferowitsch, Michelson und Trautmann, für den Lupus der Zunge speziell Leloir und Spina. Wir folgen vielfach der Michelsonschen Darstellung; mehrere der von ihm erwähnten Fälle sind im „Atlas der Mundkrankheiten", einzelne auch hier, im Bilde wiedergegeben.

Auffallend ist, wie viel häufiger Männer als Frauen (71 Männer, 14 Frauen, Schliferowitsch) erkrankten; ein Verhältnis, das für die anderen häufigeren Lokalisationen der Tuberkulose (Lungen, Knochen, Gelenke) nicht zutreffen soll. Es ist möglich, daß die vielfach erwähnten, dem männlichen Geschlecht vorzugsweise, wenigstens bei uns, anhaftenden Gewohnheiten, wie Rauchen, Trinken u. dgl. dabei eine Rolle spielen, doch ist darüber nichts nachgewiesen. — Eine besondere Bevorzugung gewisser Berufsklassen läßt sich nicht konstatieren. — Wenn auch alle Altersstufen gelegentlich befallen werden, so erkrankt doch die Mehrzahl zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre. Bei Kindern scheinen, außer den oben erwähnten Fällen von E. Knorr, nur solche der lupösen Form beobachtet zu sein.

Der klinische Verlauf wie die anatomische Beschaffenheit der Krankheitsprodukte kann sich so verschiedenartig gestalten, daß eine gesonderte Besprechung der einzelnen Formen geboten erscheint.

a) Der Schleimhautlupus.

Die für den Lupus charakteristischen Eigentümlichkeiten finden wir, wenn auch nicht so deutlich, wie an der äußeren Haut, bei manchen Munderkrankungen wieder. Am öftesten ist das der Fall am freien Lippenrande, dann in der Tiefe des oberen Vestibulum oris, am Gaumengewölbe und weichen Gaumen, sowie an der Zunge, besonders der Zungenmandel, seltener am Zahnfleisch. Anscheinend primäre Erkrankungen an der Zunge (Spina), am Zahnfleisch (Wrede) oder Gaumen (Trautmann) sind sehr selten, meist besteht daneben ein Lupus der äußeren Haut.

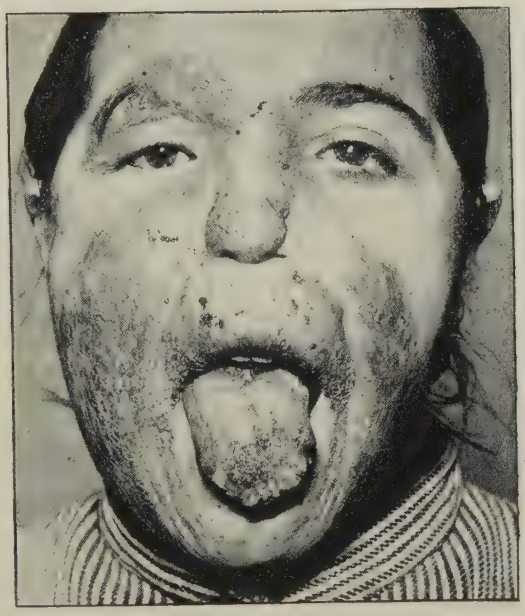


Fig. 29.

Lupus der Zunge.

23jähr. Arbeiterin. Lupus des Gesichts seit 11 Jahren. Beginn der Zungenerkrankung unbekannt. Keine Schmerzen oder sonstige Beschwerden. Gleichzeitig Lupus des Gaumens und der Conjunctiva. Behandlung mit Causticis hatte nur vorübergehenden Erfolg.

(Neissers stereoskop. med. Atlas, IX. Lief., Bild 108.)

Das allererste Stadium kommt, da die Beschwerden erst bei weiterer Ausdehnung der Erkrankung nennenswert werden, wohl meist nur zufällig bei Patienten mit anderweitiger lupöser Erkrankung zur Beobachtung, wie z. B. der Frau, von der die Fig. 29 stammt. In der Regel findet man bereits ältere Herde, daneben aber auch frische, so daß man ganz

gut alle Stadien nebeneinander beobachten und vergleichen kann. Knötchen bilden den Anfang des Prozesses; die einzelnen sind zunächst von leicht gelblicher, später von mehr rein gelber Farbe, hirsekorngroß oder etwas größer; sie drängen sich in einem Bezirk dicht aneinander, getrennt durch relativ normale Gewebsstreifchen, die sich nur durch ihre mäßige, meist von Anfang an etwas zyanotische Rötung gegen die übrige Schleimhaut abheben. Das Ganze bildet eine kleine, beetartig prominierende Platte. Sehr frühzeitig fangen dann einzelne dieser Knötchen an, zu ulzerieren: sie verlieren ihre Epitheldecke, so daß ein kleiner, flacher Defekt entsteht. Da eine ganze Anzahl solcher miliarer Ulzerationen dicht aneinander gestellt sind, so konfluieren sie bald und bilden dann eine tiefere Geschwürsfläche mit gelbem, etwas dünne Flüssigkeit sezernierendem Grunde. Die Flüssigkeit trocknet hier und da zu kleinen und größeren dünnen, braungelben Borken ein, die sich abheben und alsdann eine kleine Menge Eiter in dem Kessel des Geschwürs erkennen lassen. Die Ränder des Geschwürs sind in mäßigem Grade prominent, aber dünn, stark zackig, manchmal deutlich unterminiert und zeichnen sich oft noch besonders durch die in ihnen noch erkennbaren (Lupe!) kleinen Tuberkelknötchen aus. Auch diese zerfallen wieder dort, wo sie sich dichter zusammendrängen, und so ist das größere Geschwür von einem ganz unregelmäßigen Kranze kleinerer umgeben; in weiterer Entfernung davon sieht man dann die frisch entstandenen einzelnen Knötchen. Zweifellos kommen hier und da Teile der Geschwürsfläche zur Vernarbung, auch eine völlige Heilung scheint spontan im Verlauf von Jahren vorzukommen. — Eigentümlich ist das Aussehen des Prozesses, wenn er sich an der Umschlagsfalte der Lippen- zur Wangenschleimhaut abspielt. Dann werden einzelne Teile des Frenulum, der Lippenschleimhaut oder des Zahnfleisches ganz abgelöst und bilden polypenartige papilläre Exkreszenzen, die um den Rand des hier zumeist in der Form eines tiefen Spaltes sich präsentierenden Geschwürs herumgelagert sind (s. Atlas d. Mundkr., Taf. X, Fig. 3).

Nach längerem Bestehen greift der Prozeß nicht selten auf tiefere Schichten, Periost, und selbst den Knochen, über: dieser erkrankt aber meist nur oberflächlich, seltener wird das Periost in größerer Ausdehnung abgehoben, und es kommt dann zur Bildung kortikaler Sequester, welche die Zahnwurzeln freilegen, die Zähne zum Ausfallen bringen können. Zuweilen tritt auch eine Perforation des Gaumendaches ein, die eventuell mit einer luetischen verwechselt werden könnte, sich aber durch ihre meist seitliche Lage und die weniger scharfen Konturen in der Regel unterscheiden läßt. Doch muß man auch bei medial gelegenen Gaumenperforationen an die Möglichkeit eines tuberkulösen Prozesses denken (Barbier, Körner). — Auch an der Uvula können durch die Ulzerationen so große Teile zerstört werden, daß dadurch ganze Partien nekrotisch werden, verloren gehen und gleichfalls den luetischen ähnliche große Defekte entstehen.

Der Verlauf dieser Erkrankung erstreckt sich, wie der des Hautlupus, in der Regel über eine ganze Reihe von Jahren. Oft beginnt sie in der Kindheit oder um die Pubertätszeit, bleibt manchmal jahrelang stationär, um dann bei irgendeiner Gelegenheit, oft nach einem Trauma oder nach einer interkurrenten Krankheit, zu exazerbieren. Nicht ganz selten ist die Angabe, daß der erste Anfang des Prozesses sich an die Extraktion eines Zahnes anschloß. Auch der Beginn im späteren Alter ist nicht selten: ein 63jähriger Patient, von dem die Abbildung in Mikulicz-Michelsons Atlas (Taf. X, Fig. 3) stammt hatte die Erkrankung erst seit 2 Wochen bemerkt.

Die einzige fast regelmäßige Komplikation der Mundaffektion ist eine, allerdings meist mäßige, Schwellung der regionären Lymphdrüsen, speziell der Drüsen in der Reg. submentalis und unter dem Kieferwinkel; aber auch die weit unten am Halse gelegenen Drüsen erkranken oft mit. Die Beteiligung des Rachens ist überaus häufig; besonders Gaumenbögen, Mandelnischen und hintere Pharynxwand sind oft betroffen. Ebenso zeigen sich nicht selten analoge Veränderungen an der Epiglottis und am Kehlkopfeingange. Dadurch können in den späteren Stadien, und besonders bei den schweren Formen, tiefe Deformationen der ganzen Rachengebilde eintreten. Die Franzosen haben solche ausgedehnte Erkrankungen bei relativ gutem Zustande der Lungen als „maladie d'Isambert" bezeichnet, ein außerhalb Frankreichs freilich wenig eingebürgerter Ausdruck.

Die Lungen und die übrigen Organe sind zuweilen gleichfalls erkrankt, aber in der Mehrzahl der Fälle scheint diese Komplikation ganz auszubleiben oder erst in sehr späten Stadien aufzutreten. Einige Male wurde auch (Michelson) gleichzeitige Erkrankung der Nase beobachtet.

Der Lupus erythematodes und Lupus pernio sind Erkrankungen, deren tuberkulöse Ätiologie nicht allgemein erkannt wird, sie werden deshalb im Kap. 26 besprochen.

b) Tuberkulöse Infiltrate, Ulzerationen, Rhagaden und Abszesse der Zunge.

Isolierte tuberkulöse Infiltrate und die aus ihnen entstehenden, im klinischen Bilde allerdings sehr verschiedenartigen Veränderungen sind recht selten und bisher ausschließlich an der Zunge beobachtet.

Der Solitärtuberkel („Tuberkulom" v. Esmarchs) kommt meist an den Zungenrändern, einmal (Nonnini) auch an der Zungenspitze vor. Er erscheint im Anfang als kleiner, selten mehr als erbsengroßer, recht derber und oft etwas unregelmäßiger Knoten, dicht unter der Oberfläche gelegen. Letztere ist zunächst unverändert, bis auf die regelmäßig vorhandene lebhafte entzündliche Rötung, die fast das einzige Unterscheidungsmerkmal abgibt gegenüber bösartigen Geschwülsten. Mit diesen wurde ein solches Infiltrat gelegentlich verwechselt und der Irrtum erst nach der Exstirpation erkannt. Mit einem tiefen Gumma ist eine Verwechslung noch leichter möglich; höchstens macht ein Fehlen aller Anhaltspunkte für Syphilis und negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion ein Gumma unwahrscheinlich. Der Solitärtuberkel kann erheblich wachsen, aber in der Regel zeigt er große Neigung zu Zerfall, und dann entsteht eine der folgenden Formen.

Die viel charakteristischeren tuberkulösen Geschwüre entstehen wohl in der Regel aus Infiltraten, aber oft sehen wir dies Vorstadium nicht, weil die Patienten den wenig lästigen Knoten vorher gar nicht bemerkt haben. Wir finden dann einen linsen- bis bohnengroßen oder noch größeren, meist recht unregelmäßig gestalteten, verschieden tiefen Defekt (Fig. 30). Dessen Grund ist grünlichgrau gefärbt, seltener hier und da lebhafter gerötet, oder mit blaßroten dünnen Granulationen bedeckt. Die Ränder lagern als dünne Leisten stellenweise über der Geschwürsfläche, so daß sie unterminiert erscheinen; in der weiteren Umgebung sind sie verhärtet, oft etwas gewulstet, und knotig verdickt. Zuweilen erleichtern multiple kleine Knötchen oder Ulcera auf ihnen

die Diagnose. Der Geschwürsgrund produziert nur geringe Mengen seröser oder eiterartiger Flüssigkeit.

Eine besondere Form dieser Geschwüre stellen die „tuberkulösen Rhagaden“ dar. Wie die vorigen, kommen auch sie besonders an den Zungenrändern, aber auch am Zungenrücken, vor, erstrecken sich aber weniger weit der Fläche nach, sondern gehen mehr in die Tiefe; sie erscheinen dann oft nur als feine Furchen (vgl. Fig. 31), bei deren Auseinanderziehen man jedoch erkennt, daß das Geschwür tief in die

Fig. 30.

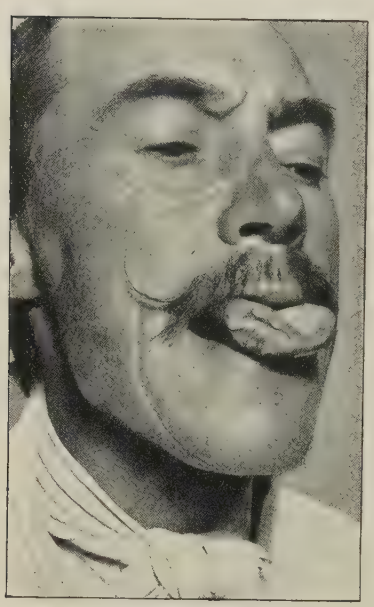


Fig. 31.

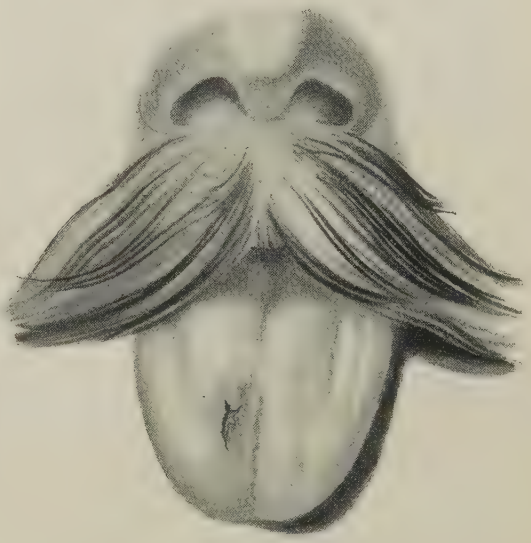


Fig. 30. **Tuberkulöses Geschwür der Zunge.**

59jähr. Patient der Breslauer chir. Klinik ohne nachweisbare hereditäre Belastung. Vor 10 Monaten Bläschen an der Zunge, in den letzten 6 Wochen schneller geschwüriger Zerfall mit Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme. Unter dem Kieferrand und entlang den großen Gefäßen zahlreiche, weiche Drüsen. — Mit Rücksicht auf die gleichzeitigen schweren Lungenveränderungen mit reichlichem Bazillenbefund nur symptomatische Behandlung.

(Aus Ne'issers stereoskop. med. Atlas, IX. Lieferung, Bild 103.)

Fig. 31. **Tuberkulöse Rhagade der Zunge.**

63jähr. sonst gesunder Mann. — Rechts auf dem Zungenrücken spaltförmiges Geschwür mit unterminierten, etwas indurierten Rändern, aus einem bläulichroten Knoten entstanden, der sich vor 4 Monaten zuerst gezeigt hatte. Schmerzen beim Essen und Sprechen. Auskratzung und Kauterisation brachten das Geschwür sowie das kleine Knötchen zur Heilung, die noch nach einem Jahre festgestellt wurde. (Privatpraxis des Prof. v. Mikulicz.)

Zungensubstanz greift (selbst bis 10 mm). Im weiteren Verlaufe, oft nach monatelangem unverändertem Bestehen, ergreifen die Ulzerationen auch benachbarte Teile der Zunge; dann verlieren sie den Charakter der Schleimhautrisse und dehnen sich mehr flächenhaft aus. Ihr Grund bedeckt sich mit einem graugelben, schmierigen Belage. Gleichzeitig treten hier und da in wechselnder Zahl auch miliare Knötchen wie

bei dem Lupus auf, die weiterhin wieder zu Geschwüren zerfallen. So können ausgedehnte flache Geschwüre mit unregelmäßig zackiger Rändern entstehen, welche mit Vorliebe große Teile des Zungenrückens einnehmen, mit schmutzig gelbgrünlichem Sekret bedeckt sind und alle Charakteristika wie bei den übrigen tuberkulösen Affektionen aufweisen, während gleichzeitig an anderen Stellen noch lupusartige Herde oder typische „Rhagaden“ bestehen (vgl. Fig. 32).

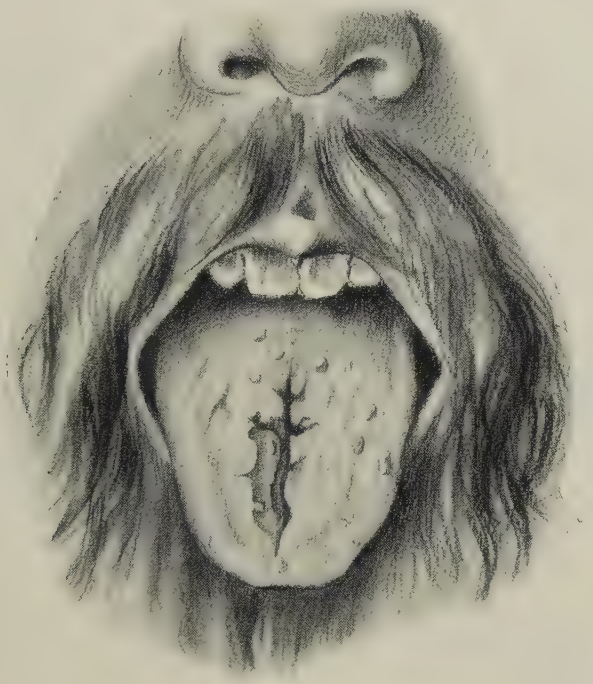


Fig. 32.
Ausgedehnte, vielfach verzweigte tuberkulöse Rhagade der Zunge mit Tuberkelknötchen in der Nachbarschaft.
(Nach „Atlas der Mundkrankheiten“, Taf. XXXIV, Fig. 3.)

Ganz selten sieht man „kalte Abszesse“ aus tief gelegenen tuberkulösen Infiltraten entstehen (Rusch); Brugeille fand nur 11 unter mehr als 100 Fällen von Zungentuberkulose. Vassil hält ein Trauma für wesentlich zur Entstehung dieser Zerfallsweise.

Alle die hier geschilderten Erscheinungsformen treten nur sehr selten anscheinend primär bei sonst gesunden oder wenigstens nicht nachweisbar tuberkulösen Individuen auf und können dann eine relativ günstige Prognose geben. Häufiger jedoch findet man entweder schon bei ihrem Auftreten oder bald nachher daneben eine ausgesprochene oder gar fortgeschrittene Lungen- oder Kehlkopftuberkulose; oft treten sie gerade bei ausgesprochen kachektischen Phthisikern auf, und dann ist ihre Prognose natürlich sehr schlecht.

c) Isolierte Geschwüre am weichen Gaumen.

Zuweilen kommen bei Tuberkulösen am weichen Gaumen, besonders oft am vorderen Gaumen in der Nähe der Uvula, auch an der hinteren Rachenwand, stecknadelkopf- bis linsengroße, flache Geschwürchen vor, am häufigsten ganz isoliert, zuweilen aber in zwei bis fünf, selten mehr Exemplaren. Sie haben eine unregelmäßig zackige Begrenzung mit sehr scharf geschnittenen Rändern und einen speckigen, gelblichen, wenig vertieften Grund. Sie zeichnen sich vor den Aphthen, denen sie sonst recht ähnlich sehen, durch ihre sehr unregelmäßige Form, durch ihren langen Bestand, und vor allem dadurch aus, daß sie in einer Zone von dunkelroter bis bläulicher Farbe liegen, die meist einen großen Teil des Gaumenbogens und der Uvula ergreift.

Sie entstehen meistens ziemlich rasch; zuweilen kann man das an Patienten beobachten, welche schon vorher, etwa bei tuberkulöser Kehlkopferkrankung, durch die bekannte eigentümliche dunkle, gegen die Blässe der übrigen Rachenschleimhaut stark kontrastierende Rötung der vorderen Gaumenbögen auffielen. An einer Stelle zeigt sich dann anfangs eine stärkere Rötung und leichte Schwellung, meist von geringer Ausdehnung, höchstens linsengroß. Diese Partie nimmt im Zentrum eine blassere, gelbliche Färbung an, und eines Tages ist die Ulzeration an dieser Stelle da. Sie hat anfangs Neigung zum Weitergreifen in der Fläche, zeigt aber bei geeigneter Behandlung große Tendenz zur Heilung. — Die Geschwürchen verursachen oft sehr heftige Schmerzen beim Schlucken und gefährden dadurch die Ernährung. Daß sie wirklich tuberkulöse Herde darstellen, ist bisher noch nicht nachgewiesen; in der Literatur fanden wir überhaupt keine Mitteilung gerade über diese Lokalisation der als „tuberkulöse Aphthen" im Kehlkopf und der Trachea öfters beschriebenen und untersuchten Erkrankung. Man hat sie dort vielfach als Folge einfacher Schädigung durch das Sputum angesehen, doch gibt es auch Fälle mit sicher tuberkulösen Veränderungen. Wahrscheinlich ist die tuberkulöse Natur schon deshalb, weil wir die Affektion regelmäßig nur bei Phthisikern in vorgerücktem Stadium sahen. Dementsprechend ist die Prognose auch trotz der lokalen Heilungstendenz, z. B. bei Kauterisation oder Ätzung mit starker Milchsäure, sehr ungünstig.

d) Tuberkulöse Ulzerationen und disseminierte Tuberkulose bei Phthisikern in vorgerücktem Stadium.

Bei Patienten mit deutlich ausgebildeter Lungenphthise kommen, zumeist wenn die Erkrankung schon erhebliche Dimensionen angenommen hat, öfters besonders schwere und charakteristische Ulzerationen und Infiltrationen im Munde vor.

An der Zunge beschrieb bereits Nedopil solche Geschwüre, die seltener vereinzelt als multipel auftreten, meist ziemlich tief eingreifen, alle Charakteristika eines tuberkulösen Ulkus an sich tragen, besonders aber dadurch ausgezeichnet sind, daß sie auf einem durch starre Infiltration beträchtlich verdickten Zungenabschnitt aufsitzen und trotz geeigneter Behandlung rasch weiter fressen. Die Infiltration dürfte durch Einlagerung miliarer Knötchen in die tieferen Gewebsschichten bedingt sein; wenigstens darf man das wohl daraus schließen, daß in weiter Umgebung sich solche kleine miliare Knötchen dicht

gedrängt finden, bald lebhaft rot, bald blaßgrau, bald rein eitrig-gelb gefärbt. Die Knötchen pflegen zum Teil noch ihre Epitheldecke zu tragen, zum Teil ulzeriert zu sein. Der ganze betroffene Teil fällt außer durch seine Verdickung noch durch seine intensiv dunkle Rötung auf, von der sich die geschlossenen wie die ulzerierten Knötchen doppelt

Fig. 33.

Fig. 34.

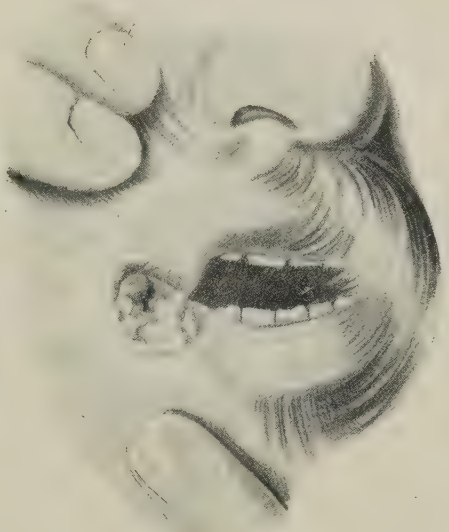


Fig. 33. **Disseminierte Tuberkulose der Zunge.**

36jähr. Mann ohne hereditäre Belastung. 5 Monate vor Aufnahme des Bildes Nachtschweiße, Fieber; erst später Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Zunge. — Manifeste Phthise, Sprache lallend, starke Salivation. Nahrungsaufnahme jetzt (nach lokaler Behandlung) ungestört. Zunge stark verdickt, an den Rändern zahlreiche seichte Geschwüre, ihre ganze Unterfläche in ein aus zahlreichen kleinen Ulzera konfluierendes Geschwür verwandelt. Zervikaldrüsen geschwollen. — Im abgekratzten Geschwürssekret ziemlich reichliche, im Mundsekret keine Tuberkelbazillen.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXIV, Fig. 2.)

Fig. 34. **Tuberkulöse Ulzeration am Mundwinkel.**

29jähr., hereditär belasteter, mit vorgeschrittener Phthise behafteter Mann. Sputum bazillenreich. Das offenbar durch Infektion mit Sputum entstandene Ulkus machte dem Patienten keine Beschwerden; er starb 3 Monate nach Aufnahme der Abbildung an der Phthise.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. VII, Fig. 1.)

deutlich abheben (vgl. Fig. 33). Das ganze Organ ist wegen seiner Starrheit und Schmerzhaftigkeit meist schwer in seiner Funktion geschädigt. Diese Form greift oft auch auf die Unterfläche der Zunge über, während die früher erwähnten diese fast stets völlig intakt lassen.

An den Lippen fehlt die Infiltration und die Dissemination miliarer Knötchen häufig oder ist wenig ausgesprochen; wir haben es (vgl. Fig. 34) dann mit einem tiefgreifenden, rasch weiterfressenden Ge-

schwür mit höckrigem, warzigem, schmutzig-gelbgrünem Grunde und unterminierten Rändern zu tun.

Am Rachen und Gaumen präsentieren sich die Veränderungen in ähnlicher Weise, es kommt hier aber höchstens am weichen Gaumen und an den Tonsillen zu stärkerer Infiltratbildung; in der Regel sehen wir nur ausgedehnte Geschwüre von dem bekannten Charakter, die regellos da und dort auf die Nachbarteile übergreifen und schließlich fast den ganzen Gaumen und Isthmus faucium

Fig. 35.

Tuberkulose des Mundes und Pharynx.

23jähr. Frau; hereditär tuberkulös belastet. Seit 7 Wochen Schlingbeschwerden, die nach der Entbindung (vor 1 Monat) sich erheblich steigerten. — Elend aussehende stark fiebernde Pat.; Nahrungsaufnahme sehr behindert. Neben dem in der Figur dargestellten Befunde an den Rachengebilden ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen am Kehlkopfe und im Nasenrachenraum. Im Geschwürsbelag des Velum Tuberkelbazillen. — Deutlicher Lungenbefund erst kurz vor dem Tode, der ca. 1 Monat nach Aufnahme der Abbildung erfolgte. Bei der Obduktion ausgedehnte Lungentuberkulose.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XX, Fig. 1.)

in eine große Geschwürsfläche umwandeln; daneben findet sich dann immer noch eine mehr oder weniger reichliche Menge miliarer, meist bald eitrig zerfallender Knötchen (vgl. Fig. 35).

Am Zahnfleisch sieht man diese bösartige Form selten (Chompret) in ganz gleicher Weise wie am Gaumen auftreten.

Tuberkulöse Erkrankungen der Speicheldrüsen sind bisher nur an der Parotis beschrieben und seien deshalb hier nur der Vollständigkeit wegen erwähnt: Näheres darüber bei Bockhorn, v. Stubenrauch und Heineke. Ob das verkäste Infiltrat am Mundboden, das Gilmer als Tuberkulose der Sublingualis anspricht, tatsächlich aus dieser Drüse entstanden war, konnte ich nicht sicher ermitteln. Die Infektion erfolgt wohl häufiger als auf dem Blut- oder Lymphwege durch Vermittlung des Ausführungsganges (von kariösen Zähnen aus?). Entweder entstehen dann diffuse, meist derbe, seltener prallelastische Infiltrationen, in denen sich umschriebene Erweichungen und Verkäsungen einstellen können: oder es bilden sich von vornherein umschriebene Infiltrate aus, die zuweilen monate- und jahrelang bestehen und sich abkapseln können, häufiger aber käsig oder eitrig zerfallen, zuweilen auch zu richtigen Zysten sich umwandeln. Merkwürdigerweise betrafen diese Erkrankungen öfters sonst ganz gesunde, kräftige Individuen; sie wurden häufig für echte Neubildungen gehalten und exstirpiert, meist mit gutem, oft dauerndem Erfolg.

Es ist fast unnötig, zu bemerken, daß zwischen den beschriebenen Formen der Mundtuberkulose sich zahlreiche Übergänge finden, daß

namentlich bei längerem Bestehen aus einer der leichteren Formen oft genug eine schwerere wird.

Die Diagnose kann bei den milderen Formen a—c auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stoßen. Die häufigsten Verwechslungen verursachen die Formen a und b mit Syphilis oder Karzinom. In manchen der Fälle aus der Literatur wurde die Diagnose bei einem ulzerierten Infiltrat der Zunge erst aus der mikroskopischen Untersuchung des als Karzinom exstirpierten Tumors gestellt. Vor dieser Verwechslung kann nur eine ganz sorgfältige Untersuchung der Mundhöhle und des Halses wie des übrigen Organismus schützen. Oft genug entdeckt man dabei, wenn Tuberkulose vorliegt, neben oder in einiger Entfernung von dem Hauptherde weitere kleine Ulzerationen, oder auch die so charakteristischen miliaren Knötchen. Multiplizität der Geschwürsbildung spricht fast absolut gegen Karzinom. Außerdem sind die regionären Lymphdrüsen in anderer Weise geschwollen als beim Karzinom: sie stellen keine so derben Knötchen dar, wie bei diesem; sie dehnen sich öfters weit abwärts am Halse aus, und schließlich findet man, viel häufiger als beim Karzinom, die Drüsen, selbst bei geringfügiger Affektion, auch auf der anderen Halsseite geschwollen.

Die Differentialdiagnose gegen Syphilis hat schon im vorigen Kapitel ihre Besprechung gefunden; zu erwähnen ist hier noch, daß man immer auch an die Möglichkeit einer Kombination von Lues und Tuberkulose denken muß: einen sehr bösartig verlaufenden Fall dieser Art haben z. B. Garel et Armand berichtet; einen, wenigstens lokal, gut geheilten Brodfeld.

Der Nachweis von Bazillen ist oft, aber nicht immer leicht. Der Mundspeichel pflegt bei keiner Form Bazillen in nachweisbarer Menge zu enthalten; dagegen kann man diese, bei den sub d beschriebenen Formen oft in großer Zahl, auffinden, wenn man die Geschwürsfläche, womöglich nicht gar zu oberflächlich, abschabt und den so erhaltenen Brei untersucht. Bei den übrigen Formen gelingt der Nachweis nur selten, selbst dann, wenn einzelne der erkrankten Partien exstirpiert und untersucht werden (vgl. Michelson l. c.). Vielleicht gibt die Muchsche Methode, die gerade das Auffinden sehr spärlicher Bakterien wesentlich erleichtert, auch hier bessere Resultate. Daß die Feststellung, ob die Bakterien dem Typus humanus oder bovinus entsprechen, öfters von Interesse sein kann, sei auch hier erwähnt: allerdings ist sie nicht leicht und erfordert durchaus die Anlegung von Kulturen.

Das gleichzeitige Vorhandensein schwererer Lungenerkrankungen wird vor allem bei den unter d geschilderten Formen einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose liefern; bei den übrigen fehlt eine klinisch deutliche Veränderung der Lungen zunächst so oft, daß man dies Fehlen nicht diagnostisch verwerten darf. Viel häufiger ist die gleichzeitige Erkrankung des Kehlkopfs nachweisbar. Wenn alle anderen Merkmale versagen und die Diagnose praktisch wichtig ist, dürfen die Allgemein- und Herdreaktionen auf Tuberkulin zur Diagnose herangezogen werden. — Stets muß man aber daran denken, daß auch ein tuberkulöser Patient sich mit Syphilis und ein syphilitischer mit Tuberkulose infizieren kann.

Die Beschwerden der Patienten sind in den einzelnen Fällen äußerst verschieden. Im allgemeinen äußern sie sich bei der Nahrungs-

aufnahme am lebhaftesten, in Gestalt heftiger brennender Schmerzen beim Kauen, und ganz besonders beim Schlucken. Dadurch wird oft das Essen und Trinken zur Qual und deshalb möglichst eingeschränkt, die Patienten kauen und verarbeiten die Nahrung schlecht, beschränken sich möglichst auf weiche oder flüssige Kost. Es ist klar, daß bei einer Krankheit, für deren Verlauf der Ernährungszustand so eminente Bedeutung hat, wie bei der Tuberkulose, dieser Punkt von der allergrößten Wichtigkeit ist. In der Tat kommen die Patienten, wenn sich die Mundkrankheit rasch ausbildet, oft ganz rapide von Kräften. — Die Beschwerden scheinen im wesentlichen abhängig zu sein von der Ausdehnung der Ulzeration; die verbreitete Eruption miliarer Knötchen, selbst ausgedehnte Infiltration eines Teiles, macht lange nicht so heftige Beschwerden wie ein offenes Geschwür selbst von mäßigen Dimensionen. Die unter c geschilderten kleinen Geschwüre an den Gaumenbögen führen zu sehr erheblicher und quälender Störung des Schluckaktes: auch die relativ unscheinbaren Rhagaden der Zungenränder können die Nahrungsaufnahme in hohem Maße erschweren.

Zu Störungen der Sprache führen fast nur die Affektionen der Zunge. Die umschriebenen Ulzera machen, da sie bei den Sprechbewegungen bald da, bald dort anstoßen, die Sprache mühsam, zögernd und lallend, „als ob die Zunge zu schwer wäre“. Bei Infiltraten am Zungenrand ist manchmal diese Sprachstörung fast das einzige subjektive Symptom.

Die Prognose ist je nach der Art und dem Grade der Erkrankung außerordentlich verschieden.

Im ganzen läßt sich sagen, daß die unter a und b erwähnten, dem Lupus der äußeren Haut ähnelnden Formen an und für sich bei jüngeren Individuen keine üble Prognose geben, wenn sie nicht schon gar zu weit fortgeschritten sind, und wenn nicht gleichzeitig eine floride Lungen- und Kehlkopftuberkulose besteht. Häufig beobachtet man bei ihnen teilweise und sogar vollständige Spontanheilungen mit Vernarbung ganz ansehnlicher, bereits ulzeriert gewesener Partien. Freilich schreitet dafür häufig an anderen Stellen der Prozeß ruhig fort. Aber man ist in einer relativ großen Zahl von Fällen imstande, durch geeignete Behandlung die Krankheit auf allen Punkten zum Stillstand zu bringen, und da so häufig keine oder wenigstens keine nachweisbare Erkrankung der inneren Organe besteht, so ist die Prognose nicht nur bezüglich der lokalen Ausheilung, sondern auch bezüglich Erhaltung des Lebens nicht so schlecht.

Die Form c bietet zwar für die lokale Ausheilung gute Chancen, aber der Umstand, daß die Patienten in der Regel an schwerer Tuberkulose anderer Organe leiden, trübt die Prognose bedeutend.

Ganz aussichtslos sind nur die vorgeschrittenen Fälle, und besonders die unter d erwähnten Krankheitsformen.

Man kann auch hier den Grundsatz gelten lassen, daß die Prognose um so schlechter wird, in je späterem Lebensalter die Erkrankung auftritt; im übrigen hängt sie in jedem einzelnen Falle von dem Fehlen oder Vorhandensein schwerer tuberkulöser Veränderungen in anderen Organen, namentlich in den Lungen, ab.

Die Therapie hat sehr verschiedene Aufgaben zu erfüllen, je nachdem sie eine Beseitigung der Krankheit überhaupt, nur eine lokale

Ausheilung oder schließlich nur eine Erleichterung der Beschwerden anstreben muß.

Mit am leichtesten erfolgt die lokale Ausheilung bei den unter c beschriebenen Geschwürchen: hier genügt meistens eine wenige Male wiederholte Einreibung von einer stärkeren (mindestens 50%) Milchsäurelösung, manchmal sogar das einfache Einreiben eines Jodoformbreies, um in 8—14 Tagen, zuweilen allerdings auch erst viel später, die Heilung zu erzielen.

Bei den übrigen Formen kann man durch diese Mittel freilich auch eine, wenigstens partielle, Heilung erzielen, doch sind hier meist energischere Eingriffe nötig, entsprechend der größeren Ausdehnung der Veränderungen: die Chirurgie tritt hier in ihre Rechte.

Selbstverständlich ist es dann aber nötig, festzustellen, ob die übrigen Organe des Körpers so weit intakt sind, daß man solche Eingriffe mit Erfolg vornehmen kann. Ist das der Fall, so empfiehlt sich eine möglichst radikale Behandlungsweise. Die kleinen Geschwüre und Infiltrate am Zungenrande lassen sich leicht unter Kokain durch einen Keilschnitt mit folgender Naht exstirpieren. Ebenso Geschwüre und Infiltrate mäßiger Größe an der Zungenspitze. Für die Mehrzahl der übrigen Erkrankungsformen wäre dieses radikalste Vorgehen aber wegen der schlechten Zugänglichkeit der Herde, oder weil zu viel Substanz geopfert werden müßte, ungeeignet: da ist der scharfe Löffel und der Paquelin oder Galvanokauter am Platze. Bedingung ist dann aber ein gründliches Vorgehen: läßt man aus Furcht vor zu tiefgehenden Eingriffen Reste erkrankten Gewebes zurück, so ist ein Rezidiv höchst wahrscheinlich. Deshalb ist die Anwendung des Kauters nach einer Ausschabung geboten. Doch ist etwas Vorsicht dabei nötig: bei tiefer in der Zungensubstanz gelegenen, an der Zungenbasis auch bei ziemlich oberflächlichen Herden können, wenn die Schorfe sich abstoßen, schwere Blutungen erfolgen: in einem Falle von Raaflaub führte eine solche sogar zum plötzlichen Tode.

Zur Nachbehandlung ist bis jetzt immer noch das Jodoform das souveräne Mittel; abgesehen von seiner antituberkulösen Wirkung sorgt es auch von allen bisher gebräuchlichen Medikamenten am besten für einen möglichst aseptischen Wundverlauf im Munde. Daß sich mit diesem chirurgischen Vorgehen gute Resultate erzielen lassen, zeigen einige der früher von uns berichteten Fälle, sowie die im Atlas und bei Michelson angeführten Beobachtungen. Rückfälle können allerdings noch lange Zeit, selbst Jahre, nach scheinbarer Heilung, zuweilen auch an ganz anderen Stellen des Mundes (von Redwitz) auftreten.

Hat die Erkrankung aber eine gewisse Ausdehnung erreicht, bei der man fürchten muß, nicht mehr radikal alles entfernen zu können, ist namentlich die hintere Rachenwand, der Nasenrachenraum, die Nase in ausgedehnterem Maße beteiligt, so verzichtet man besser auf solche eingreifendere Maßnahmen. Man begnügt sich dann damit, dem Kranken seine Beschwerden zu erleichtern, seinen Kräftezustand so gut wie möglich zu erhalten und damit der Spontanheilung, die selbst in scheinbar verzweifelten Fällen noch Wunderbares wirken kann, möglichsten Vorschub zu leisten. Das Jodoform ist hier wieder an erster Stelle zu nennen: Einreibungen und Einblasungen mit ihm vermögen selbst ausgebreitete Geschwüre in einem leidlich reinen Zustande zu erhalten, ihr Weiter-

greifen zu verzögern und die Schmerzen beim Kauen und Schlingen zu verringern. In ähnlicher Weise wirkt oft die Milchsäure, die, wo man ätzen will, volle Empfehlung verdient und gute Dienste leistet: starke (80%ige) Lösungen oder reine Milchsäure sind aber nötig; sie wirken ernergisch auf die tuberkulösen Gewebe und schädigen die normalen sehr wenig. Das Menthol, in 10—20%iger Auflösung in Öl zum Pinseln und Berieseln angewendet, hat anscheinend als Analgetikum und Desinfiziens heute weniger Anhänger als früher. In verzweifelten Fällen, wo kein Mittel den Kranken die qualvollen Schmerzen, die bei jedem Versuch der Nahrungsaufnahme sich steigern, erleichtert, und dadurch die Körperkräfte rasch schwinden, wird man zum Morphium greifen müssen; wo die Schmerzen im wesentlichen nur bei der Nahrungsaufnahme auftreten, kann man mit Vorteil auch Kokain in Pinselungen oder in Sprayform unmittelbar vor dem Essen verwenden. Doch muß man dabei wegen der raschen Gewöhnung und der bei geschwächten Individuen doppelt großen Intoxikationsgefahr vorsichtig sein. Etwas anhaltender, aber nicht so sicher ist die Wirkung des Orthoforms oder Anästhesins in Pulverform; auch in Form von Tabletten, die man im Munde zergehen läßt. Eventuell künstliche Ernährung!

Von neueren Mitteln zur örtlichen Behandlung empfiehlt A. Straus das Kupferpräparat Lecutyl, über das aber von anderer Seite günstige Erfahrungen, wenigstens an der Mundschleimhaut, anscheinend nicht mitgeteilt sind.

Sehr geteilt sind noch die Meinungen über Pfannenstills Methode der örtlichen Behandlung mit Jod in statu nascendi: Jodnatrium innerlich, H_2 O_2 an der erkrankten Stelle zu applizieren. Schaumann rühmt sie gerade für die Mundschleimhauttuberkulose sehr.

Nach den Erfahrungen, die bei anderen Lokalisationen mit der Zesto- und Atmokausis (Heißluft- und Heißdampfbehandlung) gemacht sind, erscheinen Versuche damit bei geeigneter Lokalisation berechtigt; die Zestokausis hat sich uns auch in einem Falle von Gaumentuberkulose recht gut bewährt.

Viel Beachtung hat vor allem die Strahlentherapie gefunden, namentlich die mit Röntgenstrahlen. Ihre Applikation erfolgt entweder direkt (an der Zungenspitze) oder mittelst besonderer, in die Mundhöhle einzuführender Röhren (Müller-Uri); man kann aber auch ganz harte, stark gefilterte Strahlen von außen her durch die Haut hindurch wirken lassen, und wir haben davon günstige Wirkung, wenn auch bisher keine Dauerheilungen, gesehen. Diese Therapie erfordert große Vorsicht, um Röntgenschädigungen zu vermeiden. Da sie aber doch nur in den Händen des radiotherapeutisch Erfahrenen gute Erfolge verspricht, verzichten wir hier auf Angaben über Technik und Dosierung. — Radium (Albanus) und Mesothorium (u. a. Tiedemann) sind gleichfalls mit Erfolg angewendet, doch liegen nur vereinzelte Mitteilungen darüber vor.

Die örtliche Lichtbehandlung nach Finsen und mit dem Quecksilberbogenlicht spielt eine geringere Rolle schon deshalb, weil die Applikation an den tieferen Stellen der Mundhöhle auf zu große Schwierigkeiten stößt (besonders gestaltete Druckgläser sind zur Anämisierung der Schleimhaut nötig). Diese Therapie ist jedenfalls außerordentlich langwierig und hat für den Lupus der Schleimhaut nicht die gleiche Bedeutung wie für die Haut, wo ja der kosmetische

Gesichtspunkt eine große Rolle spielt, während hier doch energischere und schneller wirkende Mittel vorzuziehen sind. Dagegen hat Malmström bei mehreren Patienten, selbst trotz vorgeschrittener Lungenerkrankung, gute Erfolge, wenigstens lokal, durch allgemeine, nicht örtliche, monatelang fortgesetzte Bestrahlungen mit der „künstlichen Höhensonne" erzielt, wenn auch die Lungenerkrankung dabei weiter fortschritt.

Die Sonnenlichtbestrahlung ist auch gelegentlich angewendet worden. Im allgemeinen wird sie nur für die vordersten Teile der Mundgebilde (Lippen, Zungenspitze) in Betracht kommen, die tieferen könnten nur vermittelst eines Kehlkopfspiegels damit behandelt werden. Größere Erfahrungen scheinen aber darüber, auch aus Höhenkurorten, nicht vorzuliegen.

Von einer Allgemeinbehandlung durch eine Tuberkulinkur berichtet Pottenger gute Erfolge; sonst liegen anscheinend keine besonderen Erfahrungen bei dieser Lokalisation vor.

Günstiges berichtet Meye von der intravenösen Anwendung des Goldpräparats Krysolgan; auch wir hatten den Eindruck, daß es gut wirkte. Toxische Wirkungen auf die Mundschleimhaut (vgl. Kap. 7) sahen wir nicht, doch ist ihre Möglichkeit gerade bei Mundtuberkulose jedenfalls zu beachten.

Zweiundzwanzigstes Kapitel.

Rotz des Mundes.

Der Rotz wird auf den Menschen offenbar nicht ganz leicht übertragen: immerhin sind doch z. B. in Cuba (Dávalos, zit. bei Zieler) innerhalb 5 Jahren etwa 2 Todesfälle auf je 100000 Einwohner vorgekommen, und Robins konnte 156 Fälle allein von chronischem Rotz sammeln. Eine Erkrankung der Mundschleimhaut erfolgt dabei ziemlich oft, vor oder nach der Haut- und Nasenerkrankung, selbst ein Jahr lang vor allen anderen Lokalisationen (Addison und Hett). Sie wird aber wohl manchmal übersehen, weil die subjektiven Störungen dabei ziemlich gering bleiben, wenn die Erkrankung nicht sehr ausgedehnt ist und nicht auf die Lippen übergreift. Ihre Erkennung aus dem klinischen Bilde ist außerordentlich schwer, wenn nicht die Ätiologie ohne weiteres auf der Hand liegt, ist aber sehr wichtig: jeder Rotzkranke bringt seine Umgebung in große Gefahr, weil die infektiösen Herde ganz an der Oberfläche zu liegen pflegen.

Die Rotzinfektion kommt meist bei jüngeren Individuen vor, ist selbst bei Kindern unter 5 Jahren 3mal beobachtet worden. Naturgemäß trifft sie am häufigsten Leute, die sich in irgendeiner Weise mit Pferden beschäftigen, doch sind auch (vgl. Robins) Infektionen von anderen Menschen aus und im Laboratorium beobachtet worden. Der Verlauf kann akut oder chronisch sein: im ersteren Falle handelt es sich um direkte Infektionen der Blutbahn (durch offene Wunden, bei Operationen usw.); im letzteren wohl mehr um Ausbreitung auf dem Lymphwege, von Primärläsionen an der äußeren Haut, an der Schleimhaut des Naseneinganges

oder der vorderen Mundhöhlenabschnitte aus. Die meisten Fälle von Munderkrankung betreffen chronisch verlaufende Fälle, sie finden sich bei etwa 20 % derselben (Robins).

Lokalisiert ist die Munderkrankung in erster Linie am harten Gaumen. Sie reicht in der Regel bis vorn an die Schneidezähne, greift zuweilen noch auf die Vorderfläche des Proc. alveolaris über und kann bis zum Fornix vestibuli heraufreichen (s. die Abbildung bei J. Schaeffer). Es entstehen dann ganz ähnliche Bilder, wie sie bei der Zahnfleischtuberkulose im vorigen Kapitel geschildert wurden.

In den akuten Fällen findet man kleine, meist über größere Bezirke der Mundschleimhaut ausgestreute, Infiltrate, die zunächst gelblich, wie kleine Abszeßchen, von einer schmalen Zone intensiver Rötung umgeben, durch die Schleimhaut hindurchschimmern, dann aber bald zu kleinen, leicht konfluierenden Geschwüren mit unterminierten Rändern zerfallen. Sie greifen tief ins Gewebe und in den Knochen, erreichen aber meist keine sehr große Ausdehnung, weil die Allgemeinerkrankung rasch zum tödlichen Ende führt.

Viel auffälligere Erscheinungen macht die chronische Form: hier treten zwar auch die geschilderten kleinen Knötchen auf, aber im Vordergrunde stehen ausgedehnte Ulzerationen, die den ganzen harten Gaumen zu betreffen pflegen und häufig auch noch auf den weichen übergreifen. Ihre Ränder sind mäßig derb, zeigen stellenweise fast schwammige Granulationswucherungen, an anderen Stellen sind sie zerklüftet, flacher, oft auch deutlich unterminiert. Der Geschwürsgrund pflegt stark uneben, stellenweise mit festhaftenden gelben nekrotischen Massen bedeckt zu sein. Das Geschwürssekret wird oft als zäh, ölig, gelb beschrieben, läßt sich schwer abwischen. Die Ulzeration greift regelmäßig erheblich in die Tiefe und führt oft zur Gaumenperforation, meist in der Mittellinie, die Perforation kann aber in den Granulationswucherungen fast versteckt sein. Am merkwürdigsten sind die seltenen Fälle, in denen die Erkrankung in der Tiefe der Lippensubstanz weiter fortschreitet und größere Teile der Lippe, wie der äußeren Nase zerstört: dann können ähnliche Bilder wie bei schweren Skleromfällen zustande kommen (man vgl. Fig. 39 mit Zielers Abbildungen). Auch an der Unterlippe kommen solche Kombinationen von Infiltration und rhagadenförmigen Ulzerationen vor, und in allen diesen Fällen wird die Diagnose, wenn man die Ätiologie nicht bereits kennt, wohl regelmäßig zunächst fälschlich auf Lues oder Tuberkulose gestellt werden.

Häufig sind bei der Munderkrankung käsige Lymphdrüseninfiltrationen am Halse: nach manchen Angaben in Krankengeschichten könnte man glauben, daß diese Drüsenerkrankung der der Schleimhaut vorausgegangen wäre; in der Tat wird aber wohl die Schleimhauterkrankung stets die primäre sein. Sie macht selbst bei großer Ausdehnung an sich auffällig geringe Beschwerden, so daß sie leicht unbemerkt bleiben kann.

Die Beschwerden sind auch bei weit fortgeschrittenen Erkrankungen meist gering, wie überhaupt in den chronischen Fällen außer allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. dgl. gewöhnlich wenig Störungen bestehen. Temperatursteigerungen sind, solange keine septischen Komplikationen oder Rotzpneumonie hinzugekommen sind, meist gar nicht oder nur in geringer Höhe vorhanden; die Nahrungsaufnahme erleidet kaum nennenswerte Behinderung, und Schmerzen pflegen nur

dann aufzutreten, wenn an den Lippen Rhagaden mit Entzündungserscheinungen sich gebildet haben.

Fast ausnahmslos findet sich eine gleichzeitige Erkrankung der äußeren Haut, die aber auch bereits ausgeheilt sein kann, wenn die Mundschleimhaut erkrankt. Auch im vorderen Teil der Nase finden sich regelmäßig stark wuchernde Granulationen, die zur Septumperforation zu führen pflegen; die tieferen Nasenabschnitte bleiben meist unbeteiligt im Gegensatz zum Malleus der Pferde. Dagegen ist häufig der Epipharynx mitaffiziert, auch der Kehlkopf ist öfters erkrankt.

Die Diagnose des Malleus ist fast stets außerordentlich schwierig, das Aussehen der Krankheitsherde ermöglicht sie jedenfalls für sich allein nicht.

Histologisch zeigen die Geschwüre und Granulationen auch nichts Charakteristisches: sie stellen ein einfaches Granulationsgewebe, ohne Riesenzellen und Verkäsung dar, in dem sich Rotzbazillen nur spärlich finden. Der Nachweis der letzteren gelingt, da sie tinktoriell sich nicht sehr charakteristisch verhalten, am sichersten aus oberflächlich abgeschabten Partien durch das Tierexperiment. Am besten impft man nach Straus männliche Meerschweinchen intraperitoneal; meist nach 3—4 Tagen ist die typische Rotzperiorchitis deutlich zu erkennen, und nach 4—15 Tagen erfolgt der Tod. Aus den käsigen Entzündungsprodukten in der Tunica vaginalis gelingt leicht die Reinkultur der Rotzbazillen, auf die hier nicht weiter eingegangen zu werden braucht. Diagnostisch verwertet worden ist auch das Malleïn, nach Art des Tuberkulins aus Rotzbazillenkulturen von verschiedenen Autoren (vgl. Buschke) hergestellt: es ruft eine lokale und allgemeine Reaktion, nur beim Rotzkranken, hervor.

Die allermeisten Fälle von Rotz enden tödlich, die akuten wohl immer. Chronische Infektionen können, wenn sie nur an der Haut, besonders an den Extremitäten lokalisiert sind, spontan oder nach chirurgischer Behandlung heilen; ist aber eine Schleimhautaffektion dabei vorhanden, so verlaufen sie durchweg letal. Einen günstigen Einfluß auf die Geschwüre und Infiltrate schreiben viele dem Jodkali und Hg zu: die Angaben sind aber nicht einwandfrei, da partielle Vernarbung auch in schweren chronischen Fällen gelegentlich spontan vorkommt. Oft läßt sich jedenfalls gar kein günstiger Einfluß erkennen. Das bereits erwähnte Malleïn ist therapeutisch wohl empfohlen, aber anscheinend beim Menschen noch nicht mit Erfolg angewendet worden. Auch das Serum von normalen Rindern, die von Natur immun gegen Rotz sind, ist wohl nur theoretisch beim Menschen empfohlen worden. Dagegen hat Zieler in einem schweren Falle sehr erfreulichen Erfolg mit abgetöteten Kulturen von Rotzbazillen erreicht. — Ob das Salvarsan, wie Zilz vermutet, günstig wirkt, ist meines Wissens praktisch bisher nicht festgestellt. — Lokale Anwendung von Desinfizientien verschiedenster Art, Röntgenstrahlen, Heißluft usw. haben nie zu deutlichen Erfolgen geführt. Im allgemeinen ist jedenfalls auch heute noch die Prognose sehr pessimistisch zu stellen.

Dreiundzwanzigstes Kapitel.

Lepra des Mundes.

Erkrankungen der Mundgebilde bei Leprösen sah Glück an seinem sehr großen Material in 73 % der tuberösen, aber nur in etwa 35 % der rein anästhetischen Fälle. Krikliwi fand Knoten in der Zunge bei 29,5 % der von ihm beobachteten 156 Leprakranken. Daß die Erreger der Lepra in den Mundgebilden einen günstigen Boden finden, geht schon daraus hervor, daß sie hier zahlreicher nachweisbar sind als bei irgendwelchen anderen Lokalisationen. Die Erkrankung des

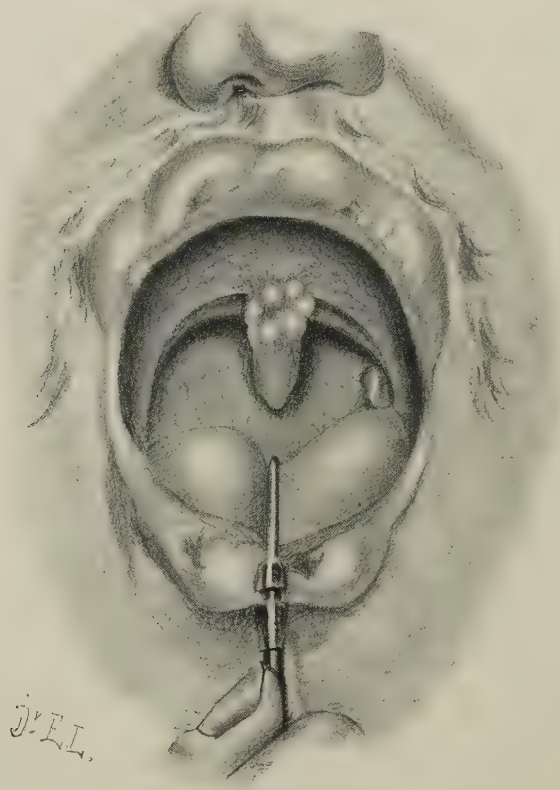


Fig. 36.

Lepra des Mundes. (Frühstadium.)

27jähr. Mann, Deutscher, die Mutter aus Westindien. Patient selbst bis zum 9. Jahre in Südamerika, bis zum 15. in Deutschland, kehrte dann, noch gesund, zurück. Im 18. Lebensjahre Beginn der Erkrankung. Typische Lepra tuberosa der Haut; mit Ausnahme der atrophischen Hoden innere Organe gesund. — Starke Zerstörungen in der Nase, eigentliche Mundhöhle intakt bis auf die dargestellten Knötchen an der hinteren Rachenwand und der Uvula, die den typischen Wachsglanz, die gelbe Farbe und die leicht entzündlich gerötete Umsäumung zeigen.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXV, Fig. 1.)

Mundes tritt wohl meist zugleich mit oder kurz nach der charakteristischen Hauterkrankung auf, doch hat man sie, besonders früher, gewiß oft erst lange nach ihrem Auftreten bemerkt, weil sie nur geringe subjektive Beschwerden macht.

Die Vielgestaltigkeit der leprösen Herde macht es schwer, ein erschöpfendes Bild der verschiedenen Formen in ihren zahlreichen Kombinationen zu geben. In vielen Fällen, namentlich in den Anfangsstadien, ist auch der Lokalbefund nicht so charakteristisch, daß man aus ihm allein die Diagnose stellen kann; dann gewinnt der leicht zu erbringende Bazillennachweis (s. später) große Bedeutung.

Gewöhnlich werden zu allererst die Lippen befallen. Ist die Umgebung des Mundes — wie ja bei der tuberösen Form fast stets — erkrankt, so greift allmählich an einzelnen Stellen der Prozeß auch auf das Lippenrot über und wandelt die Lippen in unregelmäßig höckerige Wülste um. Die Schleimhautoberfläche kann lange Zeit intakt bleiben und erst nach jahrelangem Bestehen des Infiltrates Schuppung, oberflächliche Erosion oder Rhagadenbildung aufweisen. Zu dieser Zeit ist die übrige Mundschleimhaut gewöhnlich noch völlig verschont. Später treten die Leprome isoliert am harten und weichen Gaumen, an der Uvula, seltener an der Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch in Gestalt halbkugeliger bis haselnußgroßer Prominenzen auf (vgl. Fig. 36); ihre Färbung ist verschieden, bald von der der gesunden Schleimhaut kaum abweichend, bald hellrosa, gelblich oder mehr blaurot; ganz eigenartig ist der wachsartige

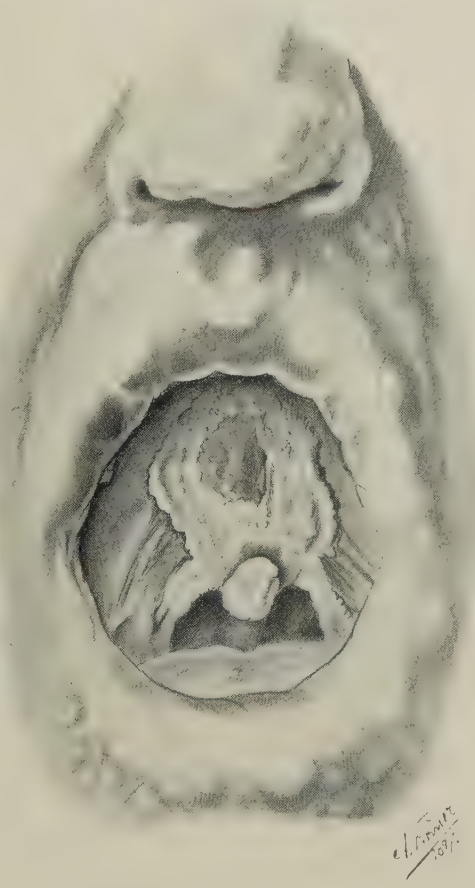


Fig. 37.

Lepra des Gaumens.

31jähr. Fischer aus dem Kreise Memel mit tuberöser, seit 6 Jahren bestehender Lepra. Nasen- und Mundhöhle seit mehreren Jahren befallen. Keinerlei subjektive Beschwerden. —Im Geschwürssekret massenhaft Leprabazillen. Trotz Lokalbehandlung allmähliche Zunahme der leprösen Neubildung und der Ulzerationen.

(Fall aus der Breslauer dermatologischen Klinik.)

Glanz. Die Konsistenz ist sehr derb, so daß sich der Beginn der Erkrankung oft eher dem palpierenden Finger als dem Auge verrät; zuweilen sind die Knoten von einer rötlichen Zone umsäumt. Ganz allmählich konfluieren diese zu größeren Platten, oder es entwickeln sich auch von Anfang an gleichmäßige Infiltrate, plaque-ähnliche Prominenzen von weißgelblichem, wachsähnlichem Aussehen. Sehr charakteristisch für die lepröse Neubildung ist ihr chronisches Bestehen ohne die Tendenz zum Zerfall und zu ausgedehnter Zerstörung. Das entspricht dem Verhalten der Leprome auf der Haut, die jahrelang ohne Erweichung bestehen bleiben. Manche Autoren leugneten die Geschwürsbildung bei leprösen Schleimhauterkrankungen vollständig: oberflächlicher Zerfall der Infiltrate ist aber nicht so selten (s. auch Fig. 37, 38). Man erkennt dann ganz flache, kaum unter dem Niveau der übrigen Schleimhaut gelegene Ulzerationen mit schmutzig gelblichem Grunde, stellenweise noch von adhärenten Epithelresten bedeckt. Einzelne, besonders kleine Knoten können sogar zu tieferen Geschwüren mit ausgenagten, unterminierten Rändern zerfallen; doch wird dies selbst von sehr erfahrenen Beobachtern als große Seltenheit bezeichnet. Charakteristisch für die Geschwürsformen ist eine sehr derbe, scharf begrenzte Infiltration der Umgebung, das Fehlen erheblicher Entzündungserscheinungen und jeglicher Schmerzhaftigkeit.

Fig. 38.
Lepra des Mundes (der Zunge). Spätstadium.

50jähr. Mann aus dem Kreise Memel. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit Knotenbildung. Typische Lepra tuberosa der Haut, namentlich des Gesichtes und der Extremitäten. Die große Menge der Knoten in der Mundhöhle, vor allem die Ulzerationen, sind erst in den letzten 2 Jahren aufgetreten, auch die ausgedehnte Narbenbildung im Rachen. Die Ulcera flach, schmierig belegt, sitzen auf ziemlich scharf begrenzten flachen Infiltraten auf. Königsberger chirurg. Klinik.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Tafel XXVI, Fig. 3.)

Die Raphe des harten Gaumens, und vor allem die Basis der Uvula (vgl. Fig. 36), sind in vorgeschrittenen Fällen fast ausnahmslos befallen. Das Zäpfchen ist dann gewöhnlich unregelmäßig verdickt und gewulstet, so daß seine Gestalt vollständig verloren geht; geschwüriger Zerfall wird nur selten beobachtet, gelegentlich aber Erosion der Spitze. Sehr oft ist der untere Teil knotig verändert und infolge der Schrumpfung an der Basis nach vorn-oben gezogen, so daß es aussieht, als ob die Uvula an die untere Fläche des weichen Gaumens angeklebt wäre (Glück): vgl. Fig. 37.

In späteren Stadien wird in einer großen Zahl der Fälle auch die Zunge befallen und meist hochgradig verändert. Auf der oberen Fläche, mit Vorliebe in der Mitte, treten gelbrötliche, derbe Knoten auf, über denen das Epithel getrübt, später verdünnt hinwegzieht. Auch hier besteht keine Neigung zur eigentlichen Geschwürsbildung, während oberflächliche Erosionen sehr häufig sind. Nach Konfluenz der einzelnen Knoten wird die ganze Zunge unförmig und wulstig, von tiefen Furchen und narbigen Einziehungen durchsetzt (Fig. 38). An der Unterfläche sind nur ausnahmsweise knotige Infiltrate vorhanden.

Pathologisch-anatomisch zeigen die leprösen Herde der Mundschleimhaut dieselben charakteristischen Merkmale wie die Hautleprome: ein dichtes, scharf begrenztes Infiltrat, das tief ins submuköse Bindegewebe reicht, stellenweise auch die Muskulatur durchsetzt; es besteht größtenteils aus den vakuolisierten Leprazellen mit geringer reaktiver Entzündung in der Umgebung; nirgends eine Spur von Nekrose oder Verkäsung. Wie schon erwähnt, ist der Bazillenreichtum sehr auffallend, nach Leloirs, Bergengrüns und unseren eigenen Untersuchungen größer als bei irgendeiner anderen leprösen Neubildung; die Bazillen durchsetzen das ganze Gewebe in großen, meist rundlichen Massen (Globi), die sowohl innerhalb als außerhalb der Zellen liegen; sie finden sich selbst zwischen den unter der Schleimhaut gelegenen Muskelbündeln.

Der Verlauf der leprösen Munderkrankung ist außerordentlich chronisch. Es vergehen oft Jahre, ehe eine deutliche Vergrößerung der Knoten nachweisbar wird. Nicht selten kommt es an einzelnen Stellen zur Spontanheilung; die geschwürigen Infiltrate bedecken sich mit Epithel und schrumpfen mit Hinterlassung von blassen, schwieligen Einziehungen. Auch große flächenhafte Leprome werden gelegentlich resorbiert; es bleiben dann ausgedehnte, strahlige Narben zurück, die die Uvula und den weichen Gaumen unregelmäßig verzerren (s. oben), die Bewegungen der betreffenden Teile hindern und an der Zunge zu Furchen- und Lappenbildung führen. In diesen Narben können sich jedoch wieder neue Infiltrate entwickeln und zu oberflächlicher Geschwürsbildung führen (Virchow).

Die subjektiven Beschwerden bei den geschilderten Vorgängen sind auffallend gering. Die stärksten Infiltrate mit geschwürigem Zerfall werden von dem Patienten kaum bemerkt, zumal frühzeitig Anästhesie der betreffenden Partien hinzukommt. Belästigung verursacht gelegentlich die Schrumpfung, besonders der Lippengegend, da hierdurch die Nahrungsaufnahme erschwert werden kann. Sehr oft leiden die Leprösen, worauf schon Leloir aufmerksam machte, an reichlichem Speichelfluß.

Während demnach für die Patienten selbst die spezifische Mundhöhlenerkrankung von geringer Bedeutung ist, verdient sie wegen der mit ihr verbundenen reichlichen Bazillenverbreitung in die Umgebung der Kranken unsere besondere Beachtung (vgl. Kap. 3).

Hier verlassen die Bazillen den Körper in feuchtem, also für die Lebensfähigkeit besonders günstigem Zustand; sie werden reichlicher ausgeschieden als an den übrigen Stellen; sie werden ferner in größere Entfernung verschleppt, und das ist selbst durch sorgfältige Behandlung nicht ganz vermeidbar, während wir die Hautulzerationen durch antiseptische Verbände u. dgl. in dieser Hinsicht leicht unschädlich machen können.

Bei dem auf S. 17 erwähnten, in Fig. 37 abgebildeten, Leprösen, bei dem nur unbedeutende Ulzerationsvorgänge, auch im Kehlkopf, vorhanden waren, gelang es, durch reichliche Mundspülungen und Ätzung der erkrankten Stellen mit dem Höllensteinstift zwar, die Zahl der Bazillen zu verringern, niemals aber die Ausscheidung ganz zu verhindern. Die massenhaften Bazillen, die bei manchen Leprösen durch den Stuhlgang ausgeschieden werden, und die wohl auch Infektionen vermitteln können, scheinen nach Merian und Boeck ebenfalls aus dem Munde (und Rachen) zu stammen: Boeck fand in einem sezierten solchen Fall den Darm ganz frei von Erkrankungen. Die mehrfach aufgestellte Behauptung, daß die ausgeschiedenen Bazillen abgestorben oder (T. S. B. Williams) nicht virulente Degenerationsformen der eigentlich ursächlichen Streptothrixarten seien, ist jedenfalls noch nicht bewiesen. Wohl aber ist der Grad der Ansteckungsfähigkeit nur als unbedeutend, und die Disposition zu dieser Erkrankung, wenigstens in europäischen Leprabezirken heutzutage als sehr gering anzusehen. Trotz der reichlichen Gelegenheit zur Aufnahme der Bazillen erfolgt eine Ansteckung tatsächlich höchst selten. 1918 wurden, trotz des Lepraherdes im Memelgebiet, bei uns in Deutschland nur 37 Leprafälle festgestellt: die wirkliche Zahl dürfte allerdings erheblich größer sein. — Die Infektionsmöglichkeit besteht aber doch zweifellos, besonders vielleicht bei Kindern: vgl. H. P. Lie's Statistik, nach der die Übertragung von einem Ehegatten auf den anderen zwar selten, auf die Kinder aber durchschnittlich in fast 22 % der Ehen vorkommt. Wir werden also bei der Beurteilung der Gefahr der Bazillenverschleppung bei einem Leprakranken vor allem berücksichtigen, ob die Schleimhaut des Mundes (ebenso der Nase und des Kehlkopfes) miterkrankt ist; die Konsequenzen daraus dürfen aber, wie auf S. 19 betont, nicht übertrieben werden.

Die Diagnose der Mundlepra wird im allgemeinen in praxi Schwierigkeiten kaum bereiten, da die Mundhöhlenerkrankung erst zu einer Zeit auftritt, wo die Haut, vor allem das Gesicht, die charakteristischen Effloreszenzen aufweist. Für die ganz seltenen Fälle, bei denen dies noch nicht der Fall ist, ist der leicht zu erbringende Bazillennachweis ausschlaggebend. In differentialdiagnostischer Beziehung kommt wesentlich nur die Syphilis in Betracht: seltener die gewöhnlichen sekundären Papeln, als die gummösen Prozesse. Die Verwechslung liegt besonders nahe, weil auch bei Lepra, wie Wechselmann u. a. feststellten, und wie es viele neuere Autoren (auch wir) bestätigen konnten, die Wassermannsche Reaktion deutlich positiv ausfallen kann. Nach Glück ist bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen der Mangel intensiverer Rötung, die derbe Konsistenz der Knoten und der lange Zeit unveränderte Bestand der leprösen Neubildung. In irgendwie zweifelhaften Fällen macht man von einer Ulzeration oder Erosion, eventuell aus einem Knoten durch einen kleinen Einstich, ein Ausstrichpräparat und nimmt die gewöhnliche Tuberkelbazillenfärbung vor.

Die Entfärbung mit Schwefelsäure darf dabei aber nur $^1/_2$ Minute dauern, weil die Leprabazillen weniger säurefest sind als die Tuberkelbazillen. Man findet sie dann leicht, sowohl intra- als extrazellulär, oft in großen, dichten Haufen und in der sehr charakteristischen Zigarrenbündelform. L. E. Merian empfiehlt in Fällen, wo sonst der Nachweis nicht gelang, vorherige Antiforminbehandlung zerkleinerten Materials.

Die diagnostische Schwierigkeit wird freilich bestehen bleiben, wenn es sich um eine Kombination von Lepra und Syphilis handelt. Die leprösen, luesähnlichen Veränderungen der Mundschleimhaut, vor allem auch die narbigen Verziehungen des weichen Gaumens, die denen bei Syphilis fast völlig gleichen, haben in Verbindung mit der gleichfalls durch Lepra verursachten Sattelnase früher oft zu der fälschlichen Annahme einer Kombination beider Krankheiten geführt; nach neueren Untersuchungen ist indessen die Lues bei Leprösen keineswegs häufiger als sonst.

Die Prognose bei der Mundlepra ist wegen des überhaupt ungünstigen Verlaufes der Allgemeinerkrankung natürlich schlecht. Es sind zwar auch von guten Beobachtern Ausheilungen der Lepra beobachtet worden, indessen gehört dies — zumal bei den hier wesentlich in Betracht kommenden tuberösen Formen — zu den größten Ausnahmen. Daß der Verlauf der lokalen Erkrankung selbst verhältnismäßig gutartig ist, wurde schon erwähnt. Die leprösen Infiltrate können viele Jahre ohne merkliches Wachstum und ohne Gewebszerstörung bestehen, ja sogar schließlich völlig ausheilen, doch pflegen meist nach einiger Zeit Rezidive aufzutreten. Da ferner die Erkrankung fast ganz ohne subjektive Beschwerden verläuft und auch nicht zu wesentlichen Störungen durch narbige Verziehungen führt, so hat die Lepra des Mundes für das Allgemeinbefinden keine größere Bedeutung, jedenfalls eine weit geringere als die der Nase und des Kehlkopfes.

Bezüglich der Therapie ist wenig zu bemerken. Es gelingt verhältnismäßig leicht, durch verschiedenartige Lokalbehandlung die Ulzerationen zur Heilung zu bringen; am geeignetsten hierfür erscheinen Ätzungen mit Argentumstift und Chromsäure. Da jedoch die Leprösen von ihrer Munderkrankung fast nichts bemerken, verlangen sie selbst kaum eine lokale Behandlung. — Von den vielen zur Allgemeinbehandlung der Lepra empfohlenen Mitteln hat noch keines allgemeine Anerkennung gefunden. Am meisten angewendet wird noch das Natrium salicylicum und besonders das Chaulmoograöl, obwohl es leicht schwere Vergiftungen herbeiführen kann. Diese Gefahr soll einem gereinigten Präparat „Antileprol“ nicht anhaften. Letzteres gibt man innerlich, in Kapseln, ebenso das ungereinigte Öl, das aber Dohi, mit Olivenöl zu gleichen Teilen gemischt, auch zur intramuskulären Injektion empfiehlt. — Das Carrasquillasche Lepraserum hat sich, auch uns, nicht bewährt, ebensowenig die anderen aus leprösem Material gewonnenen Präparate. Rost (auch Jeanselme) berichtet gute Erfolge, selbst Heilungen, von seinem „Leprolin“, einer Vakzine aus Leprabazillen. Das von Deycke aus Streptothrix-leproides-Bazillen hergestellte „Nastin“ wurde u. a. von Scott (in Indien) und von Schumacher erfolgreich, von Kayser und Jeanselme dagegen nutzlos befunden. Courtney empfahl bei den tuberösen Formen die intravenöse Injektion von Jodoform: 0,003 bis 0,006 in Äther und Paraffin. liqu. gelöst. — Vom Salvarsan sahen mehrere Autoren (u. a. Rocamora, auch wir) wenigstens zunächst günstige Wirkungen, aber keine Heilung; Paldrock warnt davor, weil danach später Verschlimmerungen eintreten können. Die positive Wassermannsche Reaktion bleibt dadurch unbeeinflußt.

Vierundzwanzigstes Kapitel.

Sklerom.

Die Forschungen der letzten Dezennien haben gezeigt, daß das Sklerom keineswegs so, wie man früher geglaubt hatte, auf Galizien und Rußland beschränkt ist, sondern daß es in der ganzen Welt wenigstens sporadisch, an einzelnen Stellen aber in beträchtlicher Häufigkeit vorkommt. Über die bisherigen Fundstellen in Europa belehren die zusammenfassenden Darstellungen von H. v. Schrötter: Einzeluntersuchungen über die Herde in Steiermark, in Böhmen und im östlichen Deutschland[1]) stammen von O. Mayer, Frankenberger, Streit, Gerber u. a. Die Ansicht v. Schrötters und Gerbers, daß das Sklerom sich langsam weiter ausbreite, scheint durchaus begründet zu sein. Außerdem ist es eine „Krankheit der Armen" (Demetriade und Vranceanu) nicht nur in Rumänien, so daß, wie E. P. Friedrich betont, jederzeit Fälle davon irgendwo bei Wanderarbeitern und Landstreichern auftauchen können: das allgemeine körperliche Befinden, die Arbeitsfähigkeit und Wanderlust sind oft jahrelang nur wenig beeinträchtigt. Deshalb muß jeder Arzt, besonders auch der, der nicht in einer Skleromgegend mit eigenen Augen Erfahrungen sammeln konnte, die Manifestationen der Erkrankung kennen und gegebenenfalls daran denken: die größte Schwierigkeit für die Diagnose des Skleroms ist eben die, daß man an seine Möglichkeit nicht zu denken pflegt. — Wenn die Infektiosität des Skleroms auch wohl nicht sehr groß ist, und wenn seine Ausbreitung auch meistens durch ungünstige hygienische Verhältnisse gefördert zu werden scheint, so ist doch eine medizinalpolizeiliche Überwachung dringend wünschenswert, denn es liegen immerhin Erfahrungen vor, nach denen auch Leute in besten hygienischen Verhältnissen gelegentlich an Sklerom erkranken, und die Prognose der Erkrankung ist trotz ihrer langen Dauer schließlich immer höchst verhängnisvoll.

Als Erreger des Skleroms sieht man ziemlich allgemein die von v. Frisch beschriebenen Kapselbakterien an. In neuerer Zeit werden aber namentlich von seiten der Bakteriologen immer mehr Zweifel gegen deren Spezifizität laut; jedenfalls ist eine ganz einwandfreie Trennung nach tinktoriellen und kulturellen Merkmalen gegenüber dem Friedländerschen Pneumoniebakterium noch nicht möglich (vgl. Babes). Auch über den Wert der serologischen Unterscheidung zwischen beiden sind die Meinungen (z. B. von Süss und Nagy) verschieden. Trotzdem scheint der Nachweis dieser Bakterien im Zusammenhalt mit dem klinischen und histologischen Befund für die Diagnose nicht wertlos zu sein. Er gelingt leicht, und zwar viel besser mit Hilfe des Kulturverfahrens als durch das Mikroskop. Nach Desinfektion der erkrankten Stelle bohrt man eine etwas stärkere Platinnadel ein wenig in das Gewebe ein und impft auf Agar. Auch aus dem Punktat von Lymphdrüsen erhielt Preiss Reinkulturen. Nach 12 Stunden sind fast stets sehr reichliche Reinkulturen der Bazillen,

1) Die zwei Hauptherde liegen dort in Ostpreußen, zwischen den masurischen Seen und der russischen Grenze, und in Schlesien und Böhmen, zwischen Oder und Elbe. Aus allen möglichen anderen Gegenden Deutschlands sind aber sporadische Fälle berichtet.

die durch ihre Kapselbildung charakterisiert sind, aufgegangen. Bei mikroskopischer Untersuchung stellt sich die Neubildung als ein Granulationsgewebe dar, dessen Zellen großenteils hyaline Entartung zeigen. Hier und da verstreut finden sich große, gequollene, vakuolisierte Gebilde, die Mikuliczschen Zellen: schleimig umgewandelte Plasmazellen und bindegewebige (Alagna) Elemente. Im mikroskopischen Schnitt ist es nicht leicht, die Mikroorganismen nachzuweisen; am besten eignet sich hierfür die Weigertsche Fibrinfärbung.

Das Sklerom lokalisiert sich wohl niemals zuerst in der Mundhöhle; jedenfalls kommt eine Munderkrankung ohne Nasenerkrankung anscheinend nicht vor. Das Übergreifen scheint den präformierten Lymphbahnen entlang vor sich zu gehen, und zwar entweder von den

Fig. 39.

Vorgeschrittene Zerstörung der Nase und der Oberlippe durch Sklerom.

37jähr. Mann. Erkrankung besteht seit 16 Jahren, mit typischem Beginn in der Nase. Wiederholte Exstirpationen und Plastiken, schließlich nach Beteiligung der Unterlippe hochgradige Verengerung des Mundes. Durch die Operationen wesentliche Besserung. Durch 26 Jahre beobachteter Fall der Billrothschen Klinik. (Mikulicz: Über das Rhinosklerom [Hebra]. Arch. f. klin. Chir., Bd. XX.)

vorderen Nasenpartien aus nach vorn oder vom Naseninneren aus nach hinten.

Im ersten Falle bildet die Oberlippe das Bindeglied: sie wird durchsetzt von den knorpelharten, an ihrer Oberfläche stellenweise vom Epithel entblößten und mit gelben bis braunen Borken bedeckten Infiltraten. Diese erstrecken sich dann weit unter der Schleimhaut der Oberlippe hin, in der Regel, entsprechend ihrem Ausgangspunkt von den Nasenöffnungen her, in zwei dicht neben dem Frenulum labii superioris gelegenen Massen, die aber später miteinander verschmelzen. Unter der Schleimhaut greifen die Infiltrate dann auf den Alveolarfortsatz über, kriechen hier auf das Zahnfleisch weiter und können schließlich die Schneidezähne in eine harte Geschwulstmasse einbetten, aus der nur die Kronen noch hervorschauen. Die Infiltrate sind durch die bekannte eigentümliche knorpelartige Derbheit und durch ihre höckerige Oberfläche ausgezeichnet; ihre Farbe ist blaßrot bis rotgelb oder graugelb, ihr Schleimhautüberzug aber oft ziemlich stark injiziert, von dilatierten venösen Gefäßen durchzogen. Oft ist die Epitheldecke über ihnen mehr oder weniger defekt, und gelbe oder braune Borken bedecken dann das Ganze, so daß erst nach ihrer Entfernung das typische Infiltrat frei sichtbar wird. — Weiterhin kann der Prozeß auch an der lingualen Fläche des Processus alveolaris weiterkriechen und so einen ansehnlichen Teil des harten Gaumens überziehen; er hält sich dabei immer noch zumeist an die mittleren Teile und läßt oft noch lange Zeit die Entstehung aus zwei neben der Mittellinie gelegenen Herden erkennen. Die Herde prominieren allmählich immer stärker; an ihren Rändern bilden sich neue kleine blaßrote Knötchen; gleichzeitig setzt an den älteren Partien der typische Schrumpfungsprozeß ein, der aus dem Infiltrat eine gelblichrote oder sehnig glänzende, weiße Narbe werden läßt. Zuweilen begegnet sich dieser Infiltratstrom schließlich mit einem anderen vom Nasenrachenraum herkommenden.

Bei längerer Dauer ergreift der Prozeß nicht bloß die Schleimhaut, sondern auch den Knochen des Processus alveolaris; die Zähne werden gelockert und fallen aus. Ganz ausnahmsweise kommt es auch einmal zur Perforation des harten Gaumens. — Die Infiltration kann unter Umständen von der Oberlippe auf die Unterlippe übergreifen; dadurch wird die Mundspalte immer mehr eingeengt, schließlich so klein, daß der Kranke nur mit größter Mühe flüssige Nahrung zu sich nehmen kann. Das war z. B. der Fall bei dem Patienten, von dem die Fig. 39 stammt.

Wenn von hinten her, vom Nasenrachenraum aus, die Infiltrate vordringen (vgl. Fig. 40—42), wird zunächst der weiche Gaumen in hervorragender Weise betroffen; er verwandelt sich allmählich in eine starre unförmige, knorpelharte Masse von unebener, bläulich-roter Oberfläche, die in Form von flachen Höckern die Ausdehnung der tiefen Infiltrate erkennen läßt. Diese verlieren ihre Epitheldecke höchstens ganz oberflächlich. Daneben treten an diesen weichen Gebilden die charakteristischen narbigen Schrumpfungsprozesse viel früher und stärker auf als an den Lippen und dem Zahnfleisch. Die Uvula, die hintere Rachenwand, der Eingang in den Nasenrachenraum werden stark verzogen und erscheinen in späteren Stadien in rötlichgelbe oder sehnigweiße Narbenstränge verwandelt. Die Erkrankung kriecht beiderseits neben der Medianlinie, während weiterhin beide Infiltrate miteinander verschmelzen, am weichen und harten Gaumen entlang nach

vorwärts, immer in der Form der anfangs lebhaft roten, später blasseren Infiltrate mit schließlicher narbiger Schrumpfung. Auch hier kann die oberflächliche Epitheldecke verloren gehen, das Infiltrat ist dann von einem graugelben Belag bedeckt.
Außerdem bilden die Infiltrate oft hellrote, höckerige, erbsen- bis haselnußgroße tumorartige Knoten.

Fig. 40.

Fig. 41.

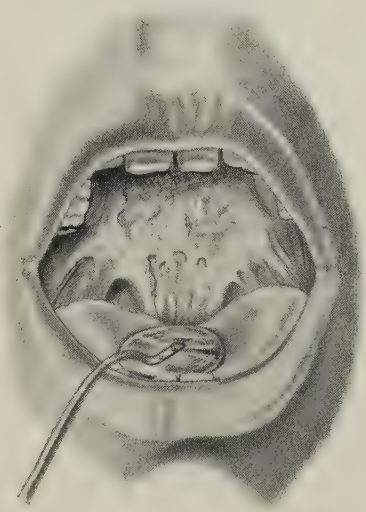


Fig. 40. **Sklerom des Gaumens. (Frühstadium.)**

26jähr. Mädchen. Seit 10 Jahren Nasenverstopfung. Anschwellung der Nasenflügel, Verengerung der Nase. Seit 3 Jahren völlige Undurchgängigkeit; ebensolange besteht die Munderkrankung. Wenig Beschwerden. — Weit vorgeschrittenes Sklerom der Nase; flachhöckerige, rötlichgraue Infiltration der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens in der mittleren Partie, durch einen intensiv roten Saum scharf abgegrenzt. Im Zentrum oberflächliche Exkoriation. An der hinteren Rachenwand ausgedehnte narbige Schrumpfung.
(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Tafel XXVI, Fig. 1.)

Fig. 41. **Sklerom des Gaumens.**

26jähr. Dienstmädchen aus Oberschlesien. Beginn der Nasen- und Rachenerkrankung vor 7 Jahren. Nasenatmung erheblich behindert. Von der Oberfläche der Gaumenulzerationen lassen sich Rhinosklerombazillen leicht züchten. Trotz energischer Lokalbehandlung allmähliche Vergrößerung der Geschwüre sowie Zunahme der Verdickung und Härte der Nasenflügel.
(Fall aus der Breslauer dermatologischen Klinik.)

Nach Abschluß des Vernarbungsprozesses stellt sich der weiche Gaumen als ein von sehnig glänzenden Narbensträngen gebildeter gotischer Bogen dar, dessen Spitze dem Rande des harten Gaumens entspricht: hier ist oft noch ein kleiner Rest des Zäpfchens erhalten (vgl. Fig. 42).

Recht selten ist eine Beteiligung der Zunge (nur in 5 von den 87 Fällen N. Wolkowitschs). Auch sie wird vom Rachen aus ergriffen; gewöhnlich findet sich nur die Zungenwurzel in nicht erheblichem Maße beteiligt. Eine seltene Ausnahme ist der Fall von Welander, bei dem die ganze vordere Zungenhälfte beträchtlich geschwollen, höckerig, blaurot gefärbt, die Zungenränder und Zungenwurzel stellenweise mit grauweißen Knötchen besetzt, hier und da oberflächlich ulzeriert waren.

Die Diagnose der Erkrankung wird, wenn man überhaupt an sie denkt, bei den heutigen Kenntnissen nicht gar zu schwierig sein. Man könnte an tertiär-syphilitische Prozesse denken, besonders wenn die Narbenbildung sehr vorwiegt, aber das Fehlen tiefergehender Ulzerationen trotz jahrelangen Bestehens der Erkrankung wird vor diesem Irrtum schützen. Mit bösartigen Geschwülsten wäre eine Verwechslung gleichfalls denk-

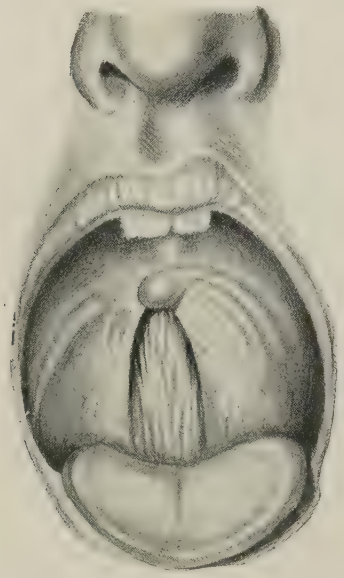


Fig. 42.

Sklerom des Rachens. (Spätstadium.)

30jähr. Frau aus Mähren. Seit 9 Jahren Nasenverstopfung, später Geschwulstbildung und Verhärtung in der Nase; seit 5 Jahren Husten und Heiserkeit; seit 3 Jahren Atemnot bei Anstrengungen; seit 2 Jahren öfter Hämoptoe. — Infiltration der rechten Lungenspitze. Typisches Sklerom der Nase. Gaumenbögen und hintere Rachenwand narbig degeneriert, stellenweise sehnig glänzend, Gaumenbögen in Form eines gotischen Bogens in die Höhe gezogen, Uvula nach oben disloziert. — „Laryngitis hypoglottica hypertroph."

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXVI, Fig. 2.)

bar, aber die stets vorhandenen anderweitigen Krankheitsherde (Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf), auf deren Schilderung hier verzichtet werden muß, und der außerordentlich langsame Verlauf, unter Umständen auch das Fehlen einer Lymphdrüsenerkrankung wird stets die richtige Diagnose ermöglichen.

Im schlimmsten Falle kann die Entnahme eines Stückchens von dem Infiltrat, wenn man dabei nicht zu alte Partien wählt, durch die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung volle Sicherheit verschaffen. In alten vernarbten Partien findet man freilich gar nichts Charakteristisches mehr. — Ob die in neuerer Zeit von Goldzieher und Neubert angegebene Komplementfixationsmethode zum Nachweis spezifischer Antikörper im Blut von Skleromkranken zuverlässig ist, bleibt noch streitig (vgl. Süss, Nagy, S. 144).

Der Verlauf ist überaus chronisch und kann sich durch Jahrzehnte hinziehen. Die Beschwerden, welche die Erkrankung des Mundes, abgesehen von der früher erwähnten etwaigen Beteiligung beider Lippen, hervorruft, sind relativ unbedeutend: Behinderung des Kauens und Sprechens ist zwar, je nach Lage und Ausdehnung der erkrankten Teile in verschiedenem Maße vorhanden, sie tritt aber gegen die übrigen Krankheitserscheinungen ganz in den Hintergrund.

Die Prognose lautet vorläufig noch immer sehr schlecht. Wenn der Prozeß auch sehr langsam vorwärts schreitet, so daß die Patienten in der Regel schließlich dem Beobachter entschwinden, so führt er allem Anschein nach schließlich doch sicher zum Tode durch Verlegung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien oder des Oesophagus, und die Therapie ist im allgemeinen noch wenig aussichtsvoll. Ob durch sorgfältige Exstirpation aller erkrankten Teile bei Skleromfällen, welche die Mundhöhle betreffen, eine radikale Heilung bewirkt werden

kann, ist sehr zweifelhaft. Die medikamentöse Therapie hat sich bisher völlig machtlos erwiesen.

Dagegen sind in neuerer Zeit eine ganze Reihe von außerordentlich günstigen Erfolgen mit Röntgenbestrahlung des Skleroms berichtet worden (v. Rydygier, Fittig, Ranzi, Bohac u. a.). Auch bei den Infiltraten in der Nasen- und Mundhöhle ließ sich mehrfach eine vollständige Rückbildung erreichen: ob freilich eine vollständige und dauernde Heilung des Leidens dadurch möglich ist, muß einstweilen dahingestellt bleiben, weil die Erfahrungen noch zu jungen Datums sind. Je nach der Lokalisation der Infiltrate wird man weiche oder harte Strahlen anwenden und zwischen den einzelnen Reihen von Applikationen längere Pausen einschalten müssen; die nicht beteiligten Partien sind dabei sorgfältig zu schützen. Die Behandlung muß in dieser Weise durch Monate und Jahre fortgesetzt werden, weil immer einzelne Infiltratherde unzerstört bleiben. Wo sich die Röntgenstrahlen schlecht anwenden lassen, scheint das Radium sie vorteilhaft ersetzen zu können. Dagegen haben Versuche mit Finsenlicht (Weinberger) keine Resultate ergeben. — Mit Bakterienplasmin (Buchner) hat Vymola befriedigende Erfolge erzielt. Weitere Erfahrungen über diese oder andere Bakterienprodukte scheinen in der Literatur nicht vorzuliegen. — Übrigens kann der Prozeß sich an einzelnen Stellen spontan zurückbilden (Linck); wenn dabei auch an anderen Stellen die Erkrankung langsam weiterschreitet, so scheinen doch solche Fälle im ganzen eine etwas günstigere Prognose zu geben. — Von Interesse ist ferner, daß Heindl eine, allerdings vorübergehende, Besserung der Infiltrate durch ein zufällig aufgetretenes Erysipel beobachtete.

Fünfundzwanzigstes Kapitel.

Aktinomykose.

Die Mundhöhle stellt auch beim Menschen am öftesten die Eintrittspforte, und dementsprechend sie und ihre Nachbargebiete, Kopf und Hals, die häufigste Lokalisation dieser Erkrankung dar.

So sind in Illichs Arbeit aus Alberts Klinik und der Literatur 215 Fälle von Kopf-Hals-Aktinomykose und 13 von Zungen-Aktinomykose gegenüber 173 von Aktinomykose anderer Organe und 29 Fällen von Aktinomykose mit unsicherer Eingangspforte berichtet.

Am häufigsten scheint der Strahlenpilz von der Gegend des Proc. alveolaris aus, und zwar fast ausschließlich von dem des Unterkiefers, seinen Eingang zu finden. Beim Rinde ist das nachgewiesenermaßen von den beim Zahnwechsel eröffneten Alveolen aus der Fall; beim Menschen hat man seit Israel kariöse Zahnhöhlen als Eintrittspforte beschuldigt, allerdings gegen den Widerspruch mancher namhafter Chirurgen. Heute kann nach den Untersuchungen von Partsch und Jaehn, die seither vielfach bestätigt und erweitert wurden, an dieser Möglichkeit kein Zweifel mehr bestehen. J. Zilz ist es bei einer sehr schweren Kieferaktinomykose sogar geglückt, im Wurzelkanal eines kariösen Weisheitszahnes noch das mit Drusen beladene Strohhalmstück aufzufinden, das wohl sicher die Übertragung vermittelt hatte. — Daneben kann aber

auch eine Infektion vom Zahnfleisch aus erfolgen, wenn dieses durch eine Gingivitis gelockert ist, und das ist ja gleichfalls bei kariösen Zähnen oft der Fall.

Daß der Pilz, wenigstens in der Regel, durch Pflanzenteile eindringt, an denen er haftet (Getreidegrannen und -hülsen, Schalen von Sonnenblumensamen u. dgl.), ist wohl zweifellos; in der freien Natur scheint er allerdings bis heute noch nicht gefunden zu sein. Ob auch eine unmittelbare Übertragung von krankem Vieh aus erfolgen kann, ist bisher noch unsicher. In sehr vielen Fällen ist der Übertragungsmodus allerdings nicht mehr festzustellen, oft wohl deshalb, weil der scheinbar bedeutungslose Primärherd längst geheilt oder wenigstens unkenntlich geworden sein mag, wenn die Patienten zum Arzte kommen.

Auf Infektionen vom Wurzelkanal aus dürfen wir die beim Menschen sehr seltenen, beim Rinde viel häufigeren Fälle zurückführen, wo der Prozeß vom Wurzelkanal aus in den Can. mandibularis vordringt und eine zentrale Unterkieferaktinomykose verursacht. Viel häufiger sehen wir zunächst eine Periostitis alveolaris, scheinbar ganz ohne besondere Eigentümlichkeiten, auftreten; in den Wurzelgranulomen dabei wurde mehrfach der Aktinomyces gefunden. In der Regel halten die Patienten allerdings diese erste Erkrankung nicht für wichtig und kommen erst 3—6 Wochen oder noch später nach der Infektion zur Beobachtung. Dann ist häufig die primäre Periostitis oder Zahnfistel bereits ausgeheilt: wir konstatieren nur die weitere Fortsetzung der Erkrankung, den aktinomykotischen Tumor oder Abszeß, der zumeist zwischen Unterkiefer und Zungenbein oder am Kieferwinkel liegt. Auch weitere Verschleppungen im intermuskulären bzw. prävertrebalen Halsbindegewebe abwärts sind dann oft genug bereits eingetreten.

Auf eine Infektion vom Zahnfleisch her darf man bei den Fällen schließen, wo wir nur das Bild einer Gingivitis neben einer Weichteilaktinomykose in der Nachbarschaft finden; aber oft ist auch diese Primärlokalisation, wenn die Kranken zu uns kommen, bereits ausgeheilt, oder es finden sich nicht mehr die typischen Drusen, oder diese sind verkalkt und durch regressive Vorgänge unkenntlich geworden. Gelegentlich scheint sich diese erste Erkrankung auch unter dem völlig gleichen Bilde wie die gewöhnliche Pyorrhoea alveolaris darzustellen (vgl. Atl. d. Mundkr. Tafel IX, Fig. 1).

Die bei Schweinen recht häufige Lokalisation der Aktinomykose in den Tonsillen[1]) und Gaumenbögen ist beim Menschen äußerst selten. Gleichfalls ist die primäre Erkrankung der Speicheldrüsen eine große Seltenheit, wenn auch natürlich das sekundäre Übergreifen aktinomykotischer Phlegmonen auf die benachbarten Speicheldrüsen öfters vorkommt. Bisher scheint der Fall von W. Müller und Hosemann ein Unikum darzustellen: in der Submaxillaris fand sich ein zentraler Aktinomycesabszeß, im zugehörigen, sonst unveränderten Duct. submax. lag ein Speichelstein, der als Kern eine Granne enthielt. Letztere durfte wohl als Träger der Infektion gedeutet werden.

Viel häufiger kommen Erkrankungen der Zunge vor, die sich unter ganz verschiedenen klinischen Bildern darstellen können. Bei

1) In den Tonsillenkrypten kommen aber Drusen eines Strahlenpilzes häufig vor, der sich bisher vom A. bovis kaum streng unterscheiden läßt, der jedoch niemals irgendwelche pathologischen Wirkungen in der Umgebung erkennen ließ (Miodowski).

dem einen tritt die tumorbildende Eigenschaft des Aktinomyces in den Vordergrund: die Infiltrate liegen dann meistens in der Zungenspitze, nur in wenigen Fällen am Rande oder mehr in der Mitte der Zunge: in der Regel tritt nur ein sehr derber und auffällig scharf umschriebener Knoten auf, der zuweilen etwas von Erweichung zeigt. Zu einer richtigen Vereiterung kommt es bei diesen Formen recht selten: Illich zitiert unter seinen 13 Fällen nur einen (Samter), bei dem ausgedehnter geschwüriger Zerfall eintrat. Bei den übrigen Patienten handelt es sich um reine Infiltrate von Erbsen- bis Bohnengröße, in dem von Lührs war der Tumor sogar hühnereigroß. Sie sind viel schärfer umschrieben, als es andere Aktinomycesherde zu sein pflegen, liegen manchmal tief in der Zungensubstanz, häufiger aber nahe an der Schleimhautoberfläche, so daß man den gelben Herd durch diese hindurchschimmern sieht.

Alles in allem zeigen diese aktinomykotischen Infiltrate also wenig Charakteristisches, und wenn der Prozeß nicht bereits weiter gegriffen hat, so wird die Diagnose oft recht schwierig sein, vor allem gegenüber tuberkulösen und tertiärsyphilitischen Infiltraten. Das um so mehr, als Kombinationen von Aktinomykose und Tuberkulose (allerdings nicht an den Mundorganen) beobachtet (Beyerlein, Slattery), und solche mit Syphilis jedenfalls denkbar sind. Gelegentlich führte die Anamnese oder der Operationsbefund auf den richtigen Verdacht, wenn die Erkrankung nämlich im Anschluß an eine Verletzung durch eine Getreidegranne o. dgl. entstanden war; und der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion machte ein tiefes Gumma unwahrscheinlich. Daß die Lymphdrüsen bei Aktinomykose relativ spät und unbedeutend erkranken, spricht gegen Tuberkulose, und vor allem gegen Karzinom. Für letztere beiden Erkrankungen und gegen Aktinomykose spricht andererseits ein ausgedehnter geschwüriger Zerfall. In vielen Fällen wird aber nur eine Probeinzision die Diagnose frühzeitig genug sichern können. Man darf nicht erwarten, dabei stets gleich die charakteristischen Körner reichlich zu finden; nach gründlicher Auskratzung wird man sie aber bei sorgfältiger Untersuchung in den entleerten Massen wohl sicher antreffen (Zusatz von starker Kalilauge). — Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung wird auch erst die Unterscheidung von der klinisch sehr ähnlichen tumorartigen Form der Blastomykose an der Zunge (vgl. Kap. 15) ermöglichen. Daß man ohne Anlegung von Kulturen den Aktinomyces mit anderen, anscheinend harmlosen, Mundbewohnern verwechseln kann, wurde erwähnt.

Außer dieser sehr schleichend und zunächst unauffällig verlaufenden Tumorbildung scheint mir nach eigenen Erfahrungen der letzten Zeit wesentlich häufiger, als man wohl glaubt, eine akute Abszedierung in der Zunge durch Aktinomyces vorzukommen. Die Fälle dieser Art verliefen alle ganz typisch wie die tiefen Zungenphlegmonen aus anderer Ursache, mit sehr heftigen Schmerzen, hohem Fieber und starker Schluckstörung, eventuell auch Atembehinderung. Der Abszeß saß fast stets sehr tief in der Zungensubstanz, in oder nahe an der Mittellinie, und weit hinten, in der Balgdrüsengegend. Seine Diagnose und Auffindung machte erhebliche Schwierigkeit, gelang regelmäßig nur durch Probepunktion, die zunächst manchmal vergeblich gemacht wurde, und erst Erfolg hatte, als man nicht von der Zungenoberfläche, sondern von außen her, in der Medianlinie dicht vor und über dem Zungenbein, die Nadel einstach. Nach der einfachen breiten Eröffnung des Abszesses,

dessen Gehalt an Aktinomycesdrusen allein die Natur der Erkrankung erkennen ließ, erfolgte in allen Fällen glatte Heilung in wenigen Tagen. Auch eine Mundbodenphlegmone, wohl sicher vom Ductus submaxillaris ausgegangen, und mit ausgesprochener Pyorrhoea salivalis vergesellschaftet, gleichfalls von ganz akutem Verlauf und in allen Einzelheiten dem Bild der Ludwigschen Angina entsprechend, sahen wir durch Aktinomyces bedingt. Der Patient heilte nach ausgiebiger Inzision sehr rasch. — Die eitrige Einschmelzung des Infiltrates beruht vielleicht auf Mischinfektionen: der Aktinomycespilz allein verursacht anscheinend nur trockene Nekrosen und später narbige Schrumpfung.

Die Therapie besteht in erster Linie in möglichst ausgiebiger Freilegung der Erkrankungsherde, um den Strahlenpilz in seiner anaërobiotischen Lebensweise zu stören; die Wundhöhle wird durch Tamponade mit Jodoformgaze offen gehalten. Bei kleinen Zungentumoren ist die Exstirpation zu empfehlen; sie ist hier namentlich auch bei zweifelhafter Diagnose (Verdacht auf malignen Tumor) das Sicherste. Wo es sich um akut verlaufende Abszedierungen handelt, genügt in der Regel die einfache breite Inzision.

Gar zu eingreifende Operationen sind aber nicht zu empfehlen: entgegen der früher verbreiteten Ansicht bietet die Aktinomykose keine besonders ungünstige Prognose, solange der Prozeß nicht an unzugängliche Organe herangelangt ist. Er kann sogar, wenn auch wohl selten, spontan ausheilen, wie u. a. aus einigen der von Illich mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht. Besonders in den (an den Mundorganen allerdings seltenen) Fällen, wo Infiltration und Abszeßbildung in mehr chronischer Verlaufsweise nebeneinander hergehen, kommt man mit dem rein chirurgischen Verfahren schwer und nicht ohne unnötige Opfer zum Ziele. In solchen Fällen empfahl früher Albert die parenchymatöse Injektion von 0,25 %, eventuell auch etwas stärkerer oder schwächerer Sublimatlösung, durch die eine eitrige Einschmelzung der Infiltrate gefördert wird. Neuerdings ist aber das Jodkali besonders auf Wölflers Empfehlung hin allgemein in derartigen Fällen verwendet worden. Man gibt innerlich größere Dosen (1—3 g pro die) und injiziert in die Herde hinein eine 5 %ige Lösung. Für beide Zwecke kann man auch das Jodipin in entsprechender Dosierung verwenden. Auch eine Kombination der Jodbehandlung mit der chirurgischen ist namentlich bei Rückfällen sehr zu empfehlen. — In den letzten Jahren hat dann die Röntgenbehandlung bei Aktinomykose viele warme Anhänger gefunden. Gerade an den Mundorganen selbst scheint sie freilich wenig angewendet zu sein, mehr bei Weichteilaktinomykose, aber dabei sind ihre Erfolge, wie wir sahen, oft glänzend (Näheres bei Jüngling). Foederl berichtet günstige Erfolge nach subkutanen Einspritzungen von Natr. cacodylicum, Erfahrungen darüber von anderen Autoren scheinen bis heute noch nicht vorzuliegen.

Nicht unterlassen werden darf bei allen, auch nicht bei den außerhalb der Mundhöhle lokalisierten, Aktinomykosen die gründliche Behandlung, am besten Entfernung, kranker Zähne: wenn sie die Ausgangsstelle sind, wie wir doch annehmen dürfen, droht von ihnen stets die Rückfallsgefahr.

Sechsundzwanzigstes Kapitel.

Den Dermatosen analoge Erkrankungen der Mundhöhle.

Viele Erkrankungen spielen sich gleichzeitig auf der äußeren Haut und der Mundschleimhaut ab, zum Teil greifen sie auch unmittelbar von der Haut in der Umgebung auf die Schleimhaut über. Von den Erkrankungen der ersteren Art sind manche, besonders die bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bereits in den früheren Kapiteln besprochen; hier kommen noch die in Betracht, die als Schleimhautlokalisationen von eigentlichen Dermatosen erscheinen. Zum Teil sind dies allerdings seltene Vorkommnisse von an sich geringer praktischer Bedeutung; aber gerade auch diese muß der Arzt kennen, weil ihre Unterscheidung von anderen Krankheiten, namentlich der Syphilis, schwierig und doch wichtig ist. Eine sehr eingehende Darstellung dieser Krankheiten verdanken wir G. Trautmann.

Unmittelbares Übergreifen von der Haut auf die Schleimhaut sieht man vor allem beim Ekzem. Man hat hier den Eindruck, daß es auf der Schleimhaut keinen günstigen Boden für seine Entwicklung findet, da es nur das Lippenrot, das ja in mancher Hinsicht der Haut noch sehr ähnlich ist, befällt, und auch hier nur sehr langsam und in geringer Ausdehnung sich entwickelt. Diagnostische Schwierigkeiten pflegen hier nicht zu bestehen, da die auf der Haut lokalisierten Efflorescenzen auch die Schleimhauterkrankung leicht erkennen lassen. Andererseits wird das Ekzem nach dem Übergreifen auf die Lippenschleimhaut viel hartnäckiger, neigt zu Rezidiven. Das trifft man besonders oft bei jüngeren „skrofulösen“ Individuen: einmal solchen mit „exsudativer Diathese“, dann solchen mit latenter oder manifester Tuberkulose. Ein wesentlicher Faktor für die Entstehung und Unterhaltung dieser Ekzeme ist bei beiden die meist gleichzeitig vorhandene chronische Rhinitis in ihren verschiedenen Abarten, und zwar durch die kaustische Wirkung des aus der Nase sich entleerenden Sekretes.

Eine häufige Folge solcher chronischer Ekzeme ist die „skrofulöse Hypertrophie“ der Lippen. Das Lippenrot zeigt dann die bekannte Neigung zum „Aufspringen“, es bilden sich Rhagaden, welche in die Schleimhaut mehr oder weniger tief eindringen, sich mit bräunlichen Borken bedecken und das Lippenrot nach allen Richtungen hin durchfurchen, so daß es in einzelne beetartige Partien gesondert erscheint (Fig. 43). Von den Rhagaden gehen häufig erysipelartige bzw. lymphangitische Entzündungsprozesse aus, welche zu einer immer stärkeren Schwellung der Lippensubstanz führen. Diese ist in der Regel an der Oberlippe mehr ausgeprägt: das Lippenrot ist aufgewulstet, gespannt, glänzend, meist blaß, dabei durch Schrunden und Borken unterbrochen, die Lippen schließen nicht mehr dicht und ragen stark vor. Vergesellschaftet sich der Zustand, wie sehr häufig, mit Verstopfung der Nase durch Schleimhauthypertrophien oder Vergrößerung der Rachentonsille, so kommen noch die äußeren Zeichen der Mundatmung hinzu; diese Gesamtheit gibt dann den bekannten „skrofulösen Habitus“ des Gesichtes.

Ziemlich ähnlich ist das Bild bei den hartnäckigen Ekzemen, die wir an Patienten mit Seborrhoea capitis und Neigung zu ver-

mehrter Talgdrüsensekretion finden. Sie sind zumeist scharfrandig, serpiginös begrenzt und führen zu starker kleienförmiger Abschuppung. Auch Ekzeme aus anderen Ursachen greifen von der Gesichtshaut nicht selten aufs Lippenrot über und geben dann ähnliche Erscheinungen.

Fig. 43.
Skrofulöse Hypertrophie der Lippen.

16jähr. Mädchen, mehrere Geschwister „skrofulös"; war selbst stets schwächlich, litt an Drüsenschwellungen. Seit dem 10. Lebensjahre die Anschwellung der Lippen; häufiges „Einplatzen" derselben. — Schlecht entwickeltes Kind, Lippen gewulstet, blaßrot, zahlreiche Rhagaden. Ekzema vestibuli narium, stark haselnußgroße Lymphdrüse am linken Kieferwinkel. — Leberthran, Ung. Kalii jodati. Besserung der Lippenschwellung.
(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. I, Fig. 1.)

Sutton macht darauf aufmerksam, daß besonders bei alten Leuten und an der Unterlippe feste, glatte oder warzige, oberflächliche Verdickungen entstehen können, die an Epitheliome, zuweilen an luetische Primäraffekte erinnern. In anderen Fällen besteht eine dauernde Schuppung, wiederum häufiger an der Unterlippe, am Übergang des trockenen Lippenrots zur feuchten Schleimhaut. Die Patienten trachten dann die dünnen Schüppchen mit den Zähnen abzuziehen und machen dabei oft kleine Einrisse. Man hat diese Form auch als „Psoriasis" oder „Pityriasis" labii, besser als „Désquamation permanente des lèvres" bezeichnet. Nikolsky sah einen solchen Zustand nach Besserung der dabei bestehenden Basedow-Erscheinungen vergehen. Die Erkrankung ist wohl viel häufiger, als es nach der Literatur scheinen möchte; sie ist objektiv kaum sichtbar, und subjektiv zwar lästig, aber nicht so, daß deshalb der Arzt leicht befragt würde. — Vielleicht stellt auch die im Kap. 40 zu schildernde Cheilitis exfoliativa eine schwerere Form dieses Zustandes dar.

Bei der Therapie muß man zunächst feststellen, ob eine der obengenannten allgemeinen Ursachen oder eine Rhinitis chronica in Betracht kommt, und die gegen sie nötigen Maßregeln treffen. Die lokale Behandlung wird bei den skrofulösen Ekzemen sich auf Bestreichen der Rhagaden mit milden Quecksilbersalben (Hydrarg. praec. alb. 1 %) mehrmals täglich beschränken dürfen. Auch Einpinseln der Einrisse mit 5—10 % Höllensteinlösung ist zweckmäßig. Wo es möglich ist, klebt man auf sie Heftpflasterstückchen oder bedeckt sie mit „Traumaticin" nach sorgfältigem Abtrocknen. — Bei den seborrhoischen Erkrankungen sind die im Anhang I unter D angegebenen Salben zu empfehlen. Oft ist Fernhaltung lokaler Schädlichkeiten nötig, wie häufiges Waschen mit Seife und unnötig vieles Sprechen. Auch hat Neisser darauf aufmerksam gemacht, daß reizende Mundwässer, z. B. solche mit ätherischen Ölen, eine schädliche Rolle spielen können. Innerlich wird bei hartnäckigen Ekzemen der Gebrauch von Arsenikpräparaten empfohlen.

Die Trichophytie (Herpes tonsurans) greift in ganz seltenen Fällen (vgl. Rille) auf das Lippenrot und die Schleimhaut über, die dann bläulichweiß verdickt erscheinen; am Gaumen bestanden dabei unregelmäßige Rötungen und Epitheldefekte, auf dem Zungenrücken viele stecknadelkopfgroße Knötchen, einzelne davon mit seichten Geschwüren. In diesen Herden wurde das Trichophyton tonsurans nachgewiesen.

Bei der bekannten Lokalisation an der Nase und zu beiden Seiten der Wange kann auch der Lupus erythematodes leicht die Umgebung des Mundes erreichen. Das geschieht sowohl bei der chronisch verlaufenden „diskoiden", als auch bei der selteneren akuten „disseminierten" Form.

Bei der ersteren findet man rundliche, grauweiße Plaques, die von einem schmalen, blauroten Rande umsäumt sind; an manchen Stellen Epithelabhebungen, auch tiefere Erosionen, auf denen sich krustige Auflagerungen bilden können. Die Schleimhautherde sind freilich nicht immer charakteristisch genug, um die Diagnose, und vor allem die Unterscheidung von den luetischen Plaques muqueuses zu ermöglichen. Dagegen ist es gewöhnlich sehr leicht, aus den eigenartigen Hauteffloreszenzen mit der zentralen Atrophie, den festanhaftenden Schuppen, den erweiterten Talgdrüsen und den Teleangiektasien in der Peripherie die Affektion zu erkennen.

Die eigentlichen Schleimhautherde finden sich in erster Linie an der Lippen-, weniger oft an der Wangenschleimhaut und am Gaumen, viel seltener an Zunge und Zahnfleisch. Zuerst sind es lebhaft rote, nicht scharf umgrenzte Flecke ohne nähere Charakteristika; durch mechanische Schädigung können sich darauf Erosionen, auch tiefere Ulzerationen bilden, häufiger bei der akuten als bei der diskoiden Form. Weiterhin bildet sich ein Gegensatz aus zwischen dem leicht erhabenen, von radiären Gefäßen durchzogenen Rande und dem zunächst noch roten, weiterhin abblassenden, glatten oder mit weißlichen Schüppchen bedeckten Zentrum. Dieses schrumpft dann zu einer weißen, oft leicht unebenen Platte ein, die zu dem gleichfalls abblassenden Rande strahlige Faserzüge schickt; oft treten in ihm noch Erosionen auf, die dann wieder vernarben. An der Zunge bleibt die weiße Verfärbung anscheinend öfters aus, und die ganze Plaque wird weniger derb. — Bei der akuten Form sind die Einzelherde ganz ebenso gestaltet, nur die Art des Auftretens und der Ausbreitung ist anders.

Bei diesen Eruptionen ist die Differentialdiagnose, vor allem gegen syphilitische Papeln, und besonders an der Zunge, sehr schwierig, um so mehr, als ja auch die Wassermannsche Reaktion beim Lupus erythematodes zuweilen positiv ausfällt. Am charakteristischsten sind für letzteren wohl die derbe Konsistenz der Herde, ihre relative Trockenheit, ihre scharf begrenzte rote oder weißliche Randzone mit den erweiterten Gefäßchen, sowie besonders ihre lange Dauer und ihre Hartnäckigkeit sowohl gegen lokale als auch gegen allgemeine antiluetische Behandlung.

Auch gegen den Lupus vulgaris ist die Differentialdiagnose schwierig. Aber die für letzteren charakteristischen tiefen Ulzerationen und die kleinsten Knötchen in deren Umgebung fehlen beim Erythematodes; die atrophischen Narben bei letzterem sind auffällig glatt gegenüber den unregelmäßigen beim L. vulgaris; vor allem fehlt aber bei diesem auch der charakteristische geschilderte Randwulst. — Übrigens ist das

Verhältnis des L. erythematodes zur Tuberkulose noch ganz ungeklärt: viele, namentlich französische, Autoren rechnen ihn zu den „Tuberkuliden". Jedenfalls findet sich die chronische Erkrankungsform auffallend häufig bei Tuberkulösen, namentlich bei Drüsentuberkulose, und das erschwert die Differentialdiagnose natürlich noch mehr. Bei der akuten Form scheinen gewisse Beziehungen zu septischen Allgemeininfektionen vorzuliegen, die aber auch noch der Klärung bedürfen (Klingmüller).

Einer Behandlung ist der L. erythematodes kaum zugänglich: allgemeine Behandlungsmethoden versagen zumeist, und die lokalen Eruptionen machen nur so geringe Beschwerden, daß sie keine besondere Behandlung verlangen. Höchstens käme bei stärkeren Schluckstörungen o. dgl. eine Verschorfung der exkoriierten Stellen mit reiner Milch- oder Chromsäure oder dem Galvanokauter in Betracht.

In die Gruppe der sog. „Tuberkulide" gehört noch der „Lupus pernio" und das mit ihm verwandte, wenn nicht völlig identische „Boecksche Sarkoid". Von beiden sind nur ganz spärliche Fälle mit Beteiligung der Mundgebilde berichtet, die K. Ulrich mit eigenen Fällen aus der Siebenmannschen Klinik zusammengestellt hat.

Die histologischen Veränderungen dabei sind denen bei Tuberkulose ähnlich, doch fehlt Verkäsung und Nekrose, und der Prozeß heilt unter Arsenbehandlung, wenn auch erst nach Jahren, mit Narbenbildung aus. Die Hautknoten, verschiedenster Größe, greifen gelegentlich auf das Lippenrot über; anfänglich subkutan gelegen, hellrot, bekommen sie später eine gelbbraune, oft leicht schuppende Oberfläche; weiterhin sieht man darauf erweiterte Gefäßchen auftreten, und dann geht vom Zentrum aus die narbige Rückbildung vor sich. Ganz ähnlich sind auch die isolierten Herde auf der Mundschleimhaut: kleinste, massenhafte oder vereinzelte Knötchen, besonders an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen und an den Gaumenbögen (auch an den Mandeln und der hinteren Rachenwand). Sie sind von graubräunlicher Farbe, können zu bohnengroßen Herden mit der gleichen bräunlichen Verfärbung in der vertieften Mitte und mit starker entzündlicher Rötung am Rande konfluieren.

Auch hier wird die Gefahr einer Verwechslung mit luetischen Papeln bestehen, aber die Wassermannsche Reaktion scheint stets negativ zu sein, und die zahlreichen kleinen Knötchen sieht man bei der sekundären Lues nicht. Gegen ein Gumma spricht das Fehlen tieferer Ulzerationen, trotz des langen Bestehens. — Schwieriger noch kann die Unterscheidung von dem Lupus vulgaris werden: einen gewissen Anhaltspunkt gibt die graubräunliche Färbung der Herde und ihre geringe Neigung zur Ulzeration trotz langen Bestehens: aber im wesentlichen wird die Diagnose nur aus der hier selten fehlenden charakteristischen Hautaffektion zu stellen sein; manchmal ist allerdings auch diese von anderen, namentlich syphilitischen Hauterkrankungen kaum zu unterscheiden.

Die Therapie wird sich auf die Allgemeinbehandlung mit Arsenpräparaten beschränken müssen, da die lokalen Beschwerden nur gering zu sein pflegen. Zu beachten ist nur, daß dabei auch Kehlkopferkrankungen vorkommen, die gelegentlich Atmungsstörungen veranlaßt haben.

Von den Dermatosen, die in der Mundhöhle gesonderte Herde machen, weist der Lichen ruber planus wohl die am meisten charakteristischen Schleimhauteffloreszenzen auf. In einer beträcht-

lichen Anzahl der Fälle — nach Schätzung mancher Autoren fast in 50 % — treten einige Zeit nach dem Beginn der Hautaffektion auch die Knötchen in der Mundhöhle auf. Seltener beginnt die Erkrankung auf der Schleimhaut, wie wir selbst mehrfach sicher konstatieren konnten, ja es finden sich sogar in der neueren Literatur Fälle, die als Lichen ruber der Mundschleimhaut gedeutet wurden, obgleich Hauterscheinungen vollständig fehlten.

Die Knötchen kommen auf dem Zungenrücken, an den Lippen und auf der Wangenschleimhaut, am harten und weichen Gaumen vor. Sie sind (vgl. Fig. 44) stecknadelkopf- bis linsengroß, weißlich, sehr derb; meist stehen sie — ebenso wie die Knötchen auf der Haut — in einzelnen Gruppen und bilden Kreise oder eigenartig gewundene Linien. Nirgends findet man einen Epitheldefekt; stärkere Entzündungserscheinungen fehlen, nur in der Umgebung ist die Schleimhaut leicht gerötet. Bisweilen wird an der Wangenschleimhaut gegenüber der Schlußlinie der Zahnreihen ein breiter Streifen beobachtet, der, durch Konfluenz der flachen Knötchen entstanden, ein bandartiges Plateau von weißgrauer Farbe bildet. — Ledermann beschreibt einen eigentümlichen Fall, in dem sich auf der Wangenschleimhaut konfluierende weißliche Herde entwickelten, die als Analogon des Lichen ruber atrophicans der Haut aufgefaßt wurden. — In einem Falle sahen wir auf dem Boden eines lange bestandenen Lichen ein äußerst bösartiges Zungenkarzinom sich sehr rasch entwickeln; in einem zweiten Fall sah Bettmann das gleiche an der Wangenschleimhaut. Obwohl wir in der Literatur keine weiteren derartigen Mitteilungen finden konnten, ist demnach doch wohl ein innerer Zusammenhang zu vermuten.

Fig. 44.
Lichen ruber planus der Mundhöhle.
(Fall aus der Dermatolog. Klinik, Heidelberg.)

Die Patienten fühlen subjektiv gewöhnlich keine Beschwerden von der Schleimhauterkrankung, wissen meistens gar nichts davon. Nur ganz ausnahmsweise kommt, namentlich wenn die Zunge ergriffen ist, eine Empfindlichkeit vor, die eventuell den Gebrauch von Anaestheticis nötig machen könnte.

Während in den ausgebildeten Fällen die Diagnose auf Grund des geschilderten, sehr auffälligen Lokalbefundes nicht schwierig ist, sind im Beginn der Erkrankung Verwechslungen mit der Leukoplakie und mit luetischen Plaques möglich.

Sind bereits Hauterscheinungen vorhanden, so wird Leukoplakie nicht in Frage kommen, während die differentialdiagnostische Schwierigkeit gegenüber der Lues bestehen bleiben kann, da das sogenannte mikropapulöse Syphilid eine gewisse Ähnlichkeit mit den Lichen ruber-Efflorescenzen besitzt. Wir wollen auf die genaueren Unterscheidungsmerkmale hier nicht eingehen, zumal auch die Schleimhautknötchen des Lichen planus

selbst gegenüber den Plaques ausreichende Differenzen aufweisen: die geringen Entzündungserscheinungen, die Anordnung in Linien und Kreisen, das Fehlen von Erosionen und Rhagaden, der weißliche Glanz und die derbe Konsistenz der viel kleineren Einzeleruptionen [1]).

Der Lichen planus der Mundhöhle reagiert wie die Hauterscheinungen auf die innerliche Darreichung oder subkutane Injektion von Arsen, im allgemeinen aber doch viel langsamer. Eine Lokaltherapie ist meist nicht notwendig, zumal gewöhnlich für den Patienten irgendwelche Belästigung nicht erwächst.

Bei einem Fall des viel selteneren Lichen ruber acuminatus fand Unna eine Mitbeteiligung der Zunge in Gestalt hirsekorngroßer Erosionen mit weißlicher Randzone und bläulichrotem Grunde; die Stellen verursachten den gleichen Juckreiz wie die Hautaffektion.

Sehr häufig ist die Beteiligung der Mundschleimhaut bei den Dermatosen, die zur Blasenbildung führen, vor allem beim Pemphigus. Die Schleimhauteffloreszenzen sind jedoch hier nicht so charakteristisch wie auf der äußeren Hautdecke, da die richtige Entwicklung einer Blase nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Die anhaltende Mazeration und die übrigen äußeren Schädlichkeiten bedingen gewöhnlich sehr schnell eine teilweise oder vollständige Abhebung des Epithels, ehe es zur Entstehung einer sichtbaren Blase kommt. Ferner ist die Fibrinbildung auf der Schleimhaut ausgiebiger als auf der Haut, so daß statt der flüssigen eine fibrinöse Exsudation stattfindet.

Auf der Mundschleimhaut machen sich zirkumskripte Epitheltrübungen und weißgraue Auflagerungen bemerkbar, die diphtherischen Membranen nicht unähnlich sehen. Sie können längere Zeit bestehen bleiben, oder sie lösen sich nach einigen Tagen ab und lassen scharf begrenzte, rote, wie überfirnißt aussehende Flecke zurück. Die Einzelherde werden pfenniggroß, selten größer; sie können aber konfluieren und dann große, zusammenhängende Flächen bedecken, schließlich auch eitrig belegte Erosionen oder oberflächliche Ulzerationen darstellen. Blasige Abhebungen kommen, wie erwähnt, nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung. Beim Pemphigus vegetans sind von Herxheimer die gleichen Wucherungen, wie sie auf der Haut vorkommen, auch auf der Schleimhaut beschrieben worden. Sie stellten sich histologisch als Papillenproliferationen mit ödematöser Durchtränkung und subepithelialer Infiltration dar. Diese Fälle verlaufen fast immer tödlich, heilen aber auch gelegentlich (Attenhofer).

Isolierter chronischer Pemphigus des Mundes gilt allgemein als sehr selten; dieser Auffassung widerspricht es aber, daß Thost bei den meisten seiner Fälle Hauteruptionen gar nicht oder erst nach der Mundaffektion auftreten sah. Trautmann kommt nach seinen Literaturstudien zu der gleichen Ansicht.

Nimmt der Pemphigus der Schleimhaut an Ausdehnung zu, so stellen sich regelmäßig sehr quälende Beschwerden ein: starke Schmerzen, Schluckbeschwerden, Speichelfluß und Foetor ex ore. Allmählich kann fast die ganze Mundschleimhaut befallen werden, wobei

1) Manchmal findet man die deutlichsten und am meisten charakteristischen Lichenplanus-Herde an der Unterseite der Zunge, wo sie große intensiv weiße, geradezu an Porzellantröpfchen erinnernde Knötchen bilden. Sie können dann bei sonst zweifelhaften Fällen die Diagnose auf den ersten Blick sichern. (Schäffer, Trautmann.)

äußerst qualvolle Zustände entstehen. — Die Prognose des Pemphigus ist nach Neumann, wie nach Neisser und Westberg sehr schlecht, wenn die Mundschleimhaut (auch Nase und Kehlkopf) mitbeteiligt ist. Thost widerspricht dem nach seinen zahlreichen Erfahrungen: die Erkrankung könne außerordentlich hartnäckig sein, Jahre, selbst 20 Jahre, dauern, ohne daß Fieber oder schwerere Störungen des Allgemeinbefindens auftreten. Für ausgesprochen bösartig hält er nur die akut einsetzenden und verlaufenden Formen. Zu der gleichen Auffassung kommt auch Trautmann.

Die Diagnose des Schleimhautpemphigus ist meist nicht schwierig, abgesehen davon, daß gewöhnlich charakteristische blasige Abhebungen der Haut gleichzeitig vorhanden sind. Die Differentialdiagnose gegenüber den Plaques muqueuses ist bereits auf S. 106 besprochen worden. Nach Abstoßung der Blasendecke könnten die Substanzverluste, die zuweilen nach sekundärer Infektion schmierig belegt erscheinen, an Säureverätzung erinnern; die Anamnese würde hier ohne weiteres Aufschluß geben.

Die Therapie kann beim Pemphigus nicht viel ausrichten. Völlige Ausheilung ist sehr selten, vor allem bei Schleimhautbeteiligung. Die Ausheilung einzelner Herde, die öfters nur zeitweilig erfolgt, kann man durch Pinseln mit 20 %iger Höllensteinlösung oder mit Jodtinktur beschleunigen. — Vielfach empfohlen wird die Allgemeinbehandlung mit Chinin (Merz, v. Leszczynski); Salvarsan versuchte Merz vergeblich, A. Fischer mit bestem Erfolg. Direkte Transfusion des Blutes von ihrem gesunden Manne half einer Patientin von Praetorius sehr rasch, bei dem erwähnten Falle A. Fischers war sie vergeblich gewesen. Pringle hatte guten Erfolg mit einer Vakzine, die er aus Mischkulturen des Hautblaseninhalts herstellte, Holobut und Lenartowicz mit dem bei 56—58° sterilisierten Inhalte der Blasen selbst bei zwei vorher mit Chinin vergeblich behandelten Patienten (allerdings ist bei diesen eine Schleimhautbeteiligung nicht erwähnt). Über diese Behandlungsvorschläge sind also die Meinungen noch sehr geteilt. Meist kann man nur symptomatisch behandeln und die quälenden Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme lindern durch Pinselung mit 5—10 %iger Kokainlösung, oder besser durch Aufblasen von Anästhesin- oder Orthoformpulver, dessen Wirkung zwar nicht so stark ist, aber länger dauert, und an das nicht so leicht Gewöhnung eintritt.

Ohne praktische Bedeutung ist die Beteiligung der Mundschleimhaut an dem viel harmloseren Pemphigus neonatorum, der gewöhnlich in den ersten Lebenswochen auftritt und nach kurzer Zeit vollständig heilt. Man beobachtet dann gelegentlich auf den Schleimhäuten, besonders in der Gegend der Mundwinkel, Epitheltrübungen oder Erosionen, die sich nach wenigen Tagen wieder zurückbilden. — Aus Amerika berichten Cole a. Ruh, sowie Biddle über ein sozusagen endemisches Auftreten in Entbindungsanstalten: die ersteren Autoren sahen einen sehr bösartigen Verlauf der Fälle, der letztere gleichfalls bei seiner ersten Endemie, während bei der zweiten alle Infizierten heilten. Beide Autoren fanden im Blaseninhalt regelmäßig Staph. pyog. aureus in Reinkultur.

Bei der Epidermolysis bullosa hereditaria treten die Blasen durchweg auf leichteste Traumen hin auf. An der Mundschleimhaut erfolgen diese meist bei der Nahrungsaufnahme, aber auch z. B.

beim Kehlkopfspiegeln (Spiess) o. dgl. Daneben befinden sich auf der Schleimhaut opake Flecken, und manchmal später narbenartige Veränderungen, durch die eine besondere Form der Erkrankung, die dystrophische, charakterisiert ist. Oft sind mit der Blasenbildung Blutungen verbunden, die aber auch ohne sie, z. B. aus dem Zahnfleisch (Bettmann) erfolgen können. Ferner können aus den Blasen oberflächliche Erosionen, auch tiefere Ulzerationen entstehen, oder weiße Flecke, ähnlich der Leukoplakie, an der Zunge, am harten Gaumen und an der Wangenschleimhaut übrig bleiben. Der Sitz der Eruptionen ist vorzugsweise die Zunge und die Wangenschleimhaut, dann der Gaumen, selten ist die Lippenschleimhaut oder das Zahnfleisch betroffen. — Die Erkrankung beruht zweifellos auf erblicher Veranlagung: wiederholt sind Eltern und Kinder, oder mehrere Geschwister davon betroffen: sie besteht von der Geburt oder der frühesten Jugend an bis ins Alter. In Klausners Fall trat ein scirrhöser Zungenkrebs bei einem solchen Patienten auf: ob ein innerer Zusammenhang dabei besteht, wie Kl. vermutet, muß dahingestellt bleiben. Eine Behandlung des Leidens scheint bisher aussichtslos, Ravogli berichtet allerdings über eine Heilung durch Salvarsan.

Die Dermatitis herpetiformis (Duhring), die ja von manchen zum Pemphigus gerechnet wird, beteiligt nach McLeod in der Regel die Schleimhaut nicht; ab und zu aber kommen dabei erythematöse Flecke, Bläschen und oberflächliche Ulzerationen, meist an Zunge, Wangen- und Lippenschleimhaut, vor. Eine besondere Abart dieser Erkrankung, die während der Gravidität auftritt, wird als „Herpes gestationis“ bezeichnet. Die Therapie kann nur symptomatisch sein; Arsen blieb erfolglos.

Eine weitere, durchaus gutartige [1]), aber hartnäckige blasenbildende Mundaffektion ist die beim Erythema exsudativum multiforme. Hier treten die Schleimhautefflorescenzen in der Regel gleichzeitig mit denen auf der Haut, seltener vor diesen, und noch seltener nach ihnen oder ganz allein auf. Die Hauterscheinungen sind viel charakteristischer als die Schleimhautefflorescenzen, die gewöhnlich nur rundliche Blasenreste in Gestalt losgelöster Epithelfetzen oder eigentümliche matsche, sehr leicht blutende gelbliche Beläge darstellen. Ihre Zugehörigkeit zur Hautkrankheit läßt sich besonders in den Fällen leicht beweisen, wo das Erythema exsudativum — wie sehr häufig — mit vielfachen Rezidiven auftritt und bei jedem Schube mit frischen Eruptionen der Mundhöhle einhergeht. Gewöhnlich machen die Patienten selbst hierauf aufmerksam.

Rosenthal beobachtete drei Fälle von mehrfach rezidivierendem Erythema bullosum mit Beteiligung der Mundschleimhaut. Da die Hauteruptionen nur in der Genitalregion lokalisiert waren, lag eine Verwechslung mit Lues anfangs nahe. Die Blasen in der Mundhöhle waren auch in diesen Fällen sehr hinfällig; man sah meist nur leicht blutende Erosionen, die sich bald mit einem schmierigen Belage, stellenweise wie mit einer Kroupmembran bedeckten. In der Umgebung war hier und da die Schleimhaut gerötet und geschwollen. — Mit Recht macht Rosenthal besonders aufmerksam auf die Fälle mit der nicht seltenen Lokali-

1) de Amicis berichtet allerdings über einen Fall mit charakteristischen, hämorrhagischen Eruptionen, auch an den Gaumenbögen, bei einem Syphilitiker, der tödlich endete.

sation in der Mundhöhle und an den Genitalien. Hier wird in der Tat sehr oft die falsche Diagnose Lues gestellt. Wir haben mehrere derartige Fälle beobachtet, in denen unnötigerweise Hg-Kuren verordnet wurden.

Auch beim Herpes iris, einer besonderen Erscheinungsform des Erythema exsudativum, kann die Mundhöhle gleichzeitig erkranken. Ein Kollege teilte uns zwei derartige Beobachtungen mit, wo einige Tage vor dem Beginn der Hautaffektion auf der Mundschleimhaut fibrinöse Beläge mit starker, ödematöser Schwellung auftraten. In dem einen Fall stellte sich nach einem halben Jahr ein Rezidiv ein, später noch ein drittes mit alleiniger Beteiligung der Mundschleimhaut.

Nahe verwandt mit der Gruppe des Erythema exsudativum sind manche Formen der Arzneiexantheme, die unter fast demselben klinischen Bilde verlaufen und auch die Schleimhaut befallen können. Hierher gehören vor allem die Ausschläge, die zuweilen schon nach geringen Dosen von Antipyrin, Migränin, Chinin, Phenazetin, selten Aspirin oder Atophan beobachtet werden. Von Interesse ist, daß solche Exantheme auch den Säugling betreffen können, wenn die Mutter das Medikament einnimmt (vgl. J. Send).

Diese Fälle werden in der Praxis sehr oft falsch gedeutet. Zur Verwechslung mit Syphilis gibt besonders die auch hier auffällige Lieblingslokalisation in der Mundhöhle und an den Genitalien Veranlassung. Bei einiger Aufmerksamkeit dürfte dies allerdings nicht vorkommen, da man doch an dieser oder jener Effloreszenz einen blasigen Charakter (scharf umschriebene Erosionen mit überhängenden Rändern) finden kann. Die Fälle sind übrigens durchaus nicht selten. Vor einiger Zeit beobachteten wir einen Patienten, der nach 1 g Antipyrin ein zum Teil blasiges Erythem an Händen und Füßen, in der Genitalgegend und auf der Mundschleimhaut bekommen hatte. Er hatte die gleiche Affektion bereits zweimal nach Antipyrin gehabt und das Medikament jetzt versehentlich genommen. Die Effloreszenzen, die auf den Lippen, am weichen Gaumen und an der Zunge saßen, waren sehr schmerzhaft und erschwerten die Nahrungsaufnahme erheblich, zumal der Patient gleichzeitig an einer Stomatitis mercurialis litt. Vielleicht gehört auch der Fall von Oedema bullosum der Zunge hierher, den M. Hesse beschrieben hat.

Auch durch andere Stoffe (z. B. Nahrungs- und Genußmittel), gegen die manche Menschen krankhaft überempfindlich sind, können analoge Ausschläge entstehen. So berichtet Demouchy über einen Patienten, der mehrfach erbsengroße Bläschen am Zungenrande im Anschluß an den Genuß von Vanille bekam. Kommt man nicht auf den tatsächlichen Zusammenhang, so werden solche Fälle wohl meist als Erythema exsudativum oder Herpes der Schleimhaut aufgefaßt.

Die verschiedenen Formen des Herpes sind nach ihren Eruptionen auf der Mundschleimhaut schwer voneinander zu sondern: die Einzeleruptionen gleichen sich bei ihnen sehr, und besonders ist ihre engste Gruppierung, die den Zoster der Haut charakterisiert, auf der Schleimhaut nicht so ausgesprochen. Man wird dem Zoster die Fälle zurechnen, die ausgesprochen auf das Gebiet eines sensiblen Nerven beschränkt bleiben; die übrigen, namentlich die rezidivierenden Formen und die bei akuten Infektionskrankheiten (besonders Pneumonie und Meningitis) auftretenden, dem Herpes simplex.

Der Zoster kann, wie auch der H. simplex, alle Stellen der Mundhöhle betreffen, besonders die Wangen, den Pharynx und die Zunge; auch am Zahnfleisch wurde er beobachtet. Er ist fast stets einseitig [1]) und stellt anfangs Bläschengruppen auf geröteter und geschwollener Schleimhaut dar; die Bläschendecke wird aber schnell zerstört, so daß wieder die bekannten, oben geschilderten Resterscheinungen, die aber den eigentlichen Blasencharakter noch deutlich verraten, übrig bleiben. Der Zoster verläuft gewöhnlich ohne Schädigung des Allgemeinbefindens, nicht selten aber mit heftigen „neuralgischen" Schmerzen. Mehrmals sind bei Gaumenherpes auch Gaumenparesen beobachtet worden, und Neve sah in seinem Falle Facialisparese und Nervenschwerhörigkeit auf der betroffenen Seite.

Herpesähnliche Bläschen und Geschwüre kommen freilich auch bei Eryth. exsudativum vor: sie sind vielleicht schuld daran, daß manche Autoren (z. B. Jeanselme und Leredde) regelloses, von der Nervenversorgung ganz unabhängiges Auftreten von Herpes beobachtet haben wollen. Rezidivierender Herpes in der Mundhöhle ist auffallend häufig im Sekundärstadium der Syphilis; spezifische Kuren scheinen ihn manchmal geradezu auszulösen: das ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber den Plaques muqueuses. Auch bei Arthritikern fand R. Schwab öfters rezidivierenden Herpes.

Zur Behandlung der verschiedenen Herpesformen genügen reinigende Mundwässer, da die Erkrankung von selbst rasch zu heilen pflegt.

Im Gegensatz zur Häufigkeit der Urtikaria auf der äußeren Körperdecke sind analoge Eruptionen auf der Mundhöhlenschleimhaut nur in wenigen Fällen beobachtet worden. Sie treten in Gesalt zirkumskripter glänzender, bisweilen hartnäckig rezidivierender Schwellungen ohne stärkere entzündliche Erscheinungen auf. Delbrel hat eine Anzahl solcher Beobachtungen zusammengestellt.

Während die Hauteruptionen genauer beschrieben sind — mehrfach handelte es sich um Riesenurtikaria — finden sich über den Schleimhautbefund nur ungenügende Angaben. — Wir selbst beobachteten einen Patienten, der seit mehreren Jahren in unregelmäßigen Zwischenräumen an ausgedehnter Urtikaria mit gleichzeitiger Heiserkeit litt. Man fand auf der Schleimhaut, besonders am Zungenrande, umschriebene, dunkelrote Anschwellungen. Abgesehen von der Heiserkeit, empfand der Patient keine Belästigung; nur einmal trat Atemnot auf. Die Anfälle waren durch Medikamente nicht zu kupieren; Natr. salicyl. schien ihre Anzahl zu vermindern (s. bei R. Croce). Zuweilen treten auch neben Hauturtikaria ödematöse Verdickungen der Mundschleimhaut auf (Löwenheim). —

Erwähnung verdient an dieser Stelle, daß auch das vielleicht verwandte angioneurotische Ödem sich am Zungenrande lokalisieren und durch Übergreifen auf den Kehlkopf Erstickung bewirken kann (Gray). Öfters trat es bei den Einzelschüben jeweils nur auf einer Seite auf. Nicht so selten kommen flüchtige rezidivierende Ödeme der Lippen vor, gewöhnlich ohne erkennbare Ursache. In einem solchen Fall unserer Beobachtung handelte es sich um eine Patientin mit Morbus Basedowii. Sie bekam häufig starke Schwellungen der Lippenschleimhaut und litt gleichzeitig an sehr ausgesprochenen vasomotorischen Störungen (aufsteigendes Hitzegefühl

1) Einen Fall mit beiderseitiger Lokalisation im Trigeminusgebiet beschreiben z. B. Lermoyez und Barozzi.

und Brennen an den Händen). Nach einiger Zeit entwickelte sich eine chronische Schwellung der Lippen. Auch Joseph erwähnt eine ganz analoge Beobachtung von Lippenödem bei Morbus Basedowii. — In einem sehr ausgesprochenen Falle von jahrelang rezidivierenden Schwellungen der Ober- und Unterlippe stellten wir fest, daß eine beiderseitige Facialisparese vorausgegangen war, die sich später auf einer Seite noch einmal wiederholte.

Als sehr selten galt im allgemeinen die Beteiligung der Mundschleimhaut bei der Sklerodermie (vgl. Lewin und Heller): in der Literatur fanden sich nur ganz vereinzelte Fälle, bei denen eine Verdickung und Schwerbeweglichkeit der Zunge berichtet wurde; zweimal war das Zahnfleisch beteiligt. Neuerdings hat aber Kren darauf aufmerksam gemacht, daß die Miterkrankung der Mundschleimhaut viel häufiger ist, als man bisher annahm, daß jedoch die ohne Beschwerden verlaufenden Veränderungen leicht übersehen werden. Ja, er konstatierte sogar fast in jedem seiner Fälle von diffuser Sklerodermie des Gesichtes teigige Schwellungen oder Sklerosierung der Schleimhaut, besonders der Zunge, seltener Plaquesbildung. Bei hochgradigen Erkrankungen kann es zu Ulzerationen kommen, auch zu eigentümlichen schokoladenfarbigen Pigmentierungen, besonders an den Lippen. C. Rasch sah dabei gleichzeitig Symptome der Basedowschen und Addisonschen Krankheit.

Die Keratosis follicularis (Dariersche Krankheit), an sich schon selten, betrifft noch seltener die Mundschleimhaut, besonders die Zungenränder und die Wangenschleimhaut, auch den Gaumen. Die meist stecknadelkopfgroßen weißen Knötchen mit flacher Kuppe stehen einzeln oder zu kleinen Häufchen zusammengeordnet, erinnern dann an Leukoplakie. Am Zungenrücken findet man (Seifert) starke Verlängerung der Papillen. Die Diagnose ist bisher wohl nur aus den stets dabei vorhandenen Hautherden gestellt worden; isolierte Schleimhauterkrankungen sind anscheinend nicht beobachtet.

Von der Psoriasis nahm man früher an, daß sie die Schleimhaut niemals ergreife. Erfahrene Dermatologen, wie Hebra und Kaposi, hatten die Lokalisation in der Mundhöhle kein einziges Mal beobachtet. Dagegen erwähnt Kuznitzky einen Fall, bei dem die Schuppenflechte sich auf die Oberlippenschleimhaut fortgesetzt hatte, Lang sah auf der Zunge, den Lippen und der Wangenschleimhaut eines Psoriatikers weißliche Auflagerungen, die er als Analogon der Hautkrankheit auffaßte, Heller charakteristische querverlaufende Rhagaden daselbst. Alle Autoren betonen jedoch die außerordentliche Seltenheit dieser Lokalisation. — Daß die sogenannte Psoriasis der Mundschleimhaut (eine leider noch immer gebräuchliche Bezeichnung für Leukoplakie) mit der gleichnamigen Hauterkrankung nichts zu tun hat, sei nebenbei bemerkt. Sie kann bei der Verbreitung der Schuppenflechte wohl einmal zufällig mit dieser gleichzeitig vorkommen, wir glauben aber nicht an einen ursächlichen Zusammenhang, trotz der gegenteiligen Ansicht von Joseph und Lissauer (vgl. Kap. 27).

Unna hat Beziehungen zwischen der kreisförmigen Exfoliation der Hohlhand und Lingua geographica vermutet, die wir aber, so wenig wie andere Autoren, jemals haben bestätigen können (vgl. Kap. 29). Die Beziehungen der Aphthen zur Impetigo contagiosa wurden im Kap. 13 besprochen.

Die Impetigo herpetiformis, wohl das Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung, die vorwiegend bei Schwangeren und nach der Entbindung, viel seltener bei Männern vorkommt, ergreift meistens auch Zunge, Gaumenbögen und Wangenschleimhaut. Da finden sich gelbliche Bläschen, einzelne bohnengroße, unregelmäßig begrenzte, grauweiß belegte Plaques, schmerzhafte Exkoriationen der Zungenränder. Das klinische Bild ist von dem der luetischen Plaques, besonders der ulzerierenden Form, kaum zu unterscheiden (du Mesnil und Marx). Auch wenn die Diagnose auf Syphilis unsicher bleibt, wird man deshalb bei der sonst infausten Prognose eine antiluetische Behandlung versuchen müssen.

Zum Schluß sollen noch der Vollständigkeit wegen einige ganz seltene Einzelbeobachtungen Erwähnung finden. So wurden Tumoren in der Mundhöhle bei Mycosis fungoides beschrieben. Wir haben in einem tödlich verlaufenen Falle eine rundliche haselnußgroße, im Zentrum zerfallende Geschwulst am Gaumen wenige Wochen vor dem Exitus auftreten sehen. Bei einer ichthyosiformen Erkrankung der Körperoberfläche fand Siebenmann die Lippen grau und verdickt, im Mund, Rachen, sowie im Kehlkopf grau-opake Flecken. Bei der an sich schon sehr seltenen Pityriasis lichenoides chron. konstatierte Riecke einmal am harten Gaumen rote, hirsekorngroße Effloreszenzen mit etwas eingesunkenen Konturen.

Die Acanthosis nigricans befällt ausnahmsweise die Schleimhaut von Lippen, Zahnfleisch und Zunge; hier entwickeln sich „ganze Rasen von Papillarwucherungen ... einem Smyrnateppich vergleichbar“ (Kren). Die Erkrankung kann fast die ganze Mundhöhle mit solchen Rasen bedecken; an den Lippen außen bilden sich darauf dicke Krusten. Die Pigmentierung tritt auch an den Schleimhautherden gelegentlich auf. Die Beziehungen zur Krebsbildung sind im Kap. 52 noch zu erwähnen.

In den meisten Fällen der von Jacobi zuerst als „Poikilodermia atrophicans vascularis“ beschriebenen sehr seltenen Dermatose finden sich an der Wangen- und Lippenschleimhaut an Leukoplakie erinnernde Veränderungen: zarte, netzförmige, perlmuttergraue Verdickungen und geradezu hornartige Auflagerungen. Zinsser beschreibt ein wohl identisches Krankheitsbild als „Atrophia cutis reticularis“. Näheres s. bei Bettmann.

Siebenundzwanzigstes Kapitel.

Leukoplakie.

(Psoriasis linguae, Tylosis, Ichthyosis buccalis.)

Der Name der Leukoplakia buccalis wurde von Schwimmer eingeführt für eine Affektion der Mundhöhle, die in einer herdweisen Verdickung des Schleimhautepithels durch abnorme Verhornung und Anhäufung der oberflächlichen, verhornten Epithelschichten besteht. Die so gebildeten, stellenweise sehr mächtigen Schwarten, an deren

Grenzen nach dem Stratum lucidum zu sich reichliche Einlagerungen von Eleidinkörnchen finden, sitzen auf einer Schleimhautunterlage, deren Gefäße sehr erheblich (mit starker Erweiterung der Venen) entwickelt sind, und die stark von Leukozyten durchsetzt ist. Die Papillen sind schmal, stark verlängert und anscheinend an Zahl vermehrt.

Klinisch präsentieren sich diese Verdickungen als ganz glatte trockene, milchweiße Flecke. Die jüngsten, relativ dünnen Epithelverdickungen zeigen eine Blaßrosafärbung, sie gehen ohne scharfe Grenze in die Umgebung über; die betroffenen Stellen sehen so aus, als wenn sie mit einer verdünnten Höllensteinlösung leicht bepinselt

Fig. 45.
Leukoplakie der Zunge mit Rhagadenbildung.
(Nach einer Moulage von Baretta in Paris.)

worden wären und durch den dünnen Atzschorf das normale Rot der Schleimhaut noch durchschimmern würde. Die älteren Herde stellen dicke Schwarten dar, bekommen eine rein weiße, häufig bläulichweiße Färbung und zeigen dabei meist einen gewissen Perlmutterglanz („plaques nacrées", Fournier); sie sind meist scharf abgesetzt von der Umgebung, um sie herum besteht manchmal ein Hof entzündlicher Rötung, meist weniger als 1 mm breit. Je älter die Schwarte, desto dicker und lederartiger wird sie; zu gleicher Zeit pflegt sie sich an den Rändern etwas abzuheben, und sie wird dann gelegentlich auf irgendeine Weise losgerissen. Dabei kommt es zu kleinen, in der Regel oberflächlichen,

Rhagaden, gelegentlich auch zu tieferen Einrissen in die Zungensubstanz. Durch kleine Blutungen kann die Schwarte eine mehr gelbliche oder bräunliche Farbe bekommen; doch stellt sich in der Regel bald das reine Weiß wieder her.

Besteht der Prozeß schon längere Zeit, so findet man, zumal auf der Zungenoberfläche, die verschiedenen Entwicklungsstadien der Epithelverdickungen nebeneinander, von den zartesten Trübungen bis zu den dicksten, fast knorpelartig aussehenden Schwarten.

Lokalisiert ist die Leukoplakie mit Vorliebe am vorderen Teil des Zungenrückens, namentlich nach der Spitze zu und an den Rändern. Hier findet sich entweder ein kleinerer oder größerer zusammenhängender Fleck, oder aber zahlreiche durch Inseln und Streifen normaler Schleimhaut voneinander getrennte Herde. Die Zungenoberfläche erhält dadurch gelegentlich ein eigentümliches facettiertes Aussehen; meist entsteht jedoch eine ganz regellose Zeichnung, besonders wenn jüngere neben älteren Herden auftreten (vgl. Fig. 45).

Weiterhin finden sich die Herde an der Innenfläche der Wangen und Lippen; besonders charakteristisch ist ein auf der Wangenschleimhaut in der Verlängerung der Lippenspalte verlaufender, nach hinten zu sich etwas verbreiternder dreieckiger Streifen. Hier entsteht zuweilen eine zierliche, strahlige Zeichnung, deren Zentrum dem Mundwinkel entspricht. An den Lippen ist hauptsächlich die dem Lippenrot benachbarte Schleimhautpartie beteiligt; die Backentaschen, je weiter von der Mundöffnung entfernt, um so weniger. Am Gaumen und Alveolarfortsatz kommen die Herde äußerst selten vor. Die Rhagadenbildung erfolgt am häufigsten an der Zungenfläche, ein Zeichen dafür, daß es sich in der Tat um rein mechanische Läsionen handelt, die an diesem beweglichsten Organ des Mundes natürlich am leichtesten erfolgen. Der ganze Prozeß verläuft äußerst chronisch; nicht nur Jahre, sondern Jahrzehnte vergehen oft, bis die anfänglich zarten Epithelverdickungen zu den beschriebenen dicken Schwarten werden. Das Leiden findet sich fast nur bei Männern, Leukoplakie bei Frauen ist eine Rarität. Der erste Beginn des Leidens wird meist in das 5. oder 6. Lebensdezennium verlegt; tatsächlich beginnt es wohl oft viel früher, selten vor dem 30. Jahr, wird aber zunächst kaum bemerkt.

Man hat die Affektion früher vielfach mit desquamativen Prozessen zusammengestellt, die sich in der Frühperiode der konstitutionellen Syphilis vorfinden (vgl. Kap. 20), ferner mit anderen Hautkrankheiten, besonders der Psoriasis (daher der Name Ps. linguae). Wir wissen aber heute bestimmt, daß es sich um eine Krankheit sui generis handelt.

Vielfach ist früher die Erkrankung als ein Produkt und Zeichen konstitutioneller Syphilis angesehen worden. Aber bereits Erb und Neisser konnten bei einer großen Zahl typischer Leukoplakien eine vorausgegangene Syphilis mit großer Bestimmtheit ausschließen, und in mehreren Fällen (darunter auch zwei eigene) wurde nach längerem Bestehen einer Leukoplakie ein Primäraffekt erworben: hier war also ausgeschlossen, daß die Schleimhautaffektion syphilitischer Natur gewesen wäre. Dem entspricht auch, daß eine antiluetische Behandlung die Leukoplakie wenig, oft sogar ungünstig beeinflußt. Zweifellos gibt die Syphilis aber ein wichtiges prädisponierendes Moment ab: nach Schöngarth war in 65% der Leukoplakiefälle vorausgegangene Syphilis nachweisbar, Landouzy fand bei 86 von 148 Leukoplakikern,

also 58,1 %, die Wassermannsche Reaktion positiv. Guszman stellte sogar bei 94,8 % seiner Fälle Syphilis fest, fand auch von 147 Paralytikern 67 = 45,6 % mit Leukoplakie behaftet. Jedenfalls findet man bei Leukoplakie trotz negativer Anamnese die Wassermannsche Reaktion nicht selten positiv.

Eine gleichfalls sehr bedeutsame Rolle bei der Entstehung des Leidens spielt übermäßiges Rauchen, ferner auch der reichliche Genuß starker alkoholischer Getränke und scharf gewürzter Speisen. Damit steht wohl auch die von allen Autoren beobachtete Tatsache in Zusammenhang, daß die Zahl der an Leukoplakie erkrankten Frauen außerordentlich gering ist. Allerdings wird behauptet, daß auch in Gegenden, wo sie ebenfalls rauchen, die Erkrankung bei Frauen kaum beobachtet wird. Doch teilen Tixier et Alamartine einen Fall von Leukoplakie (mit Karzinom) der Zunge bei einer Frau mit, die seit ihrem 11. Lebensjahre sehr stark geraucht hatte. — Vielleicht können auch andere Schädigungen der Schleimhaut die Entstehung der Leukoplakie begünstigen: Szabó beschuldigt z. B. in einem Falle die immer wiederkehrende Quetschung einer Wangenpartie zwischen abnorm gestellten Zähnen als Ursache.

Endlich gehören zu den für die Leukoplakie prädisponierenden Momenten noch Magen- und Darmkrankheiten. Auch wir haben mehrfach diese Ätiologie gefunden und bisweilen eine deutliche Verschlimmerung der Schleimhauterkrankung bei Verschlimmerung des Magenleidens konstatiert.

Durch die Kombination mehrerer Faktoren, in erster Linie durch konstitutionelle Syphilis und Tabakmißbrauch, wird die Disposition zu Leukoplakie noch gesteigert.

Die Diagnose ist manchmal nicht leicht, vor allem gegenüber der oberflächlichen sklerosierenden Glossitis und den „Plaquesnarben“ (Erb), die besonders aus hartnäckigen, mit Ätzungen behandelten, Plaques entstehen. Bei beiden ist aber die, wenn auch geringe, Vertiefung der Narbe charakteristisch, während die Leukoplakie doch stets eine Auflagerung darstellt. Die Unterscheidung von den Plaques selbst ist im Kap. 20 besprochen.

Bei der Mehrzahl der Patienten ist die Belästigung, die sie durch die Veränderung der Mundschleimhaut erleiden, eigentlich nicht sehr groß: nicht selten wird das Leiden ganz zufällig entdeckt. Nur bei sehr ausgedehnter Rhagadenbildung kommt es öfters zu erheblichen Schmerzen beim Kauen, zur Behinderung beim Sprechen und anderen Störungen. Sonst haben die Patienten gewöhnlich nur ein gewisses stumpfes Gefühl, eine Empfindung, daß sich etwas Ungehöriges im Munde befindet; sie pflegen, wenn die Herde an der Wangen- oder Lippenschleimhaut liegen, beständig mit der Zunge danach zu tasten, oder, wenn sie auf der Zunge liegen, mit dieser an den Zähnen entlang zu streifen, als wollten sie sich überzeugen, daß die Auflagerung noch vorhanden sei. Zuweilen gelingt es ihnen auch, auf diese Art die Schwarte abzureißen, und es bleibt dann eine Rhagade. Dadurch werden die Patienten fortwährend an ihr Leiden erinnert; diejenigen, welche Syphilis durchgemacht haben oder zu haben glauben, fassen ihr Leiden als eine neue Manifestation dieser Erkrankung auf; andere denken, daß ein Karzinom sich entwickle, u. dgl. mehr. So neigt die Mehrzahl der Kranken zu hypochondrischen Vorstellungen, die ihnen auch ihr Leiden viel schwerer und bedeutungsvoller erscheinen lassen, als es in Wirklichkeit ist.

Die einzige Besorgnis aber, die die Erkrankung tatsächlich hervorrufen muß, ist die, daß auf ihrem Boden sich gelegentlich ein Karzinom entwickeln kann. Eine Menge von Zungenkrebspatienten hat lange Jahre vorher an Leukoplakie gelitten, sei es, daß diese zur Zeit der Beobachtung an anderen, nicht karzinomatösen Partien der Zunge oder Wange noch festgestellt wird, sei es, daß sie sich nur aus der Anamnese entnehmen läßt (vgl. u. a. Nedopil und die Krankengeschichte des Patienten, von dem Fig. 1 auf Taf. XXXI des „Atlas der Mundkrankheiten" stammt). Borchard sah sogar zwei Karzinome nacheinander bei einem Leukoplakiker auftreten. Es wäre aber ganz falsch, zu behaupten, daß jeder Fall von Leukoplakie in Karzinom ausgehen müsse, vielmehr sieht man geringe Grade der Erkrankung viel häufiger als hohe, und man kann Personen beobachten, bei denen der Zustand jahrelang stationär bleibt, ja sogar wieder zurückgeht, ohne daß irgendwelche Komplikationen auftreten.

Immerhin muß man mit dieser Gefahr doch rechnen; leider setzt das Leiden der Behandlung den größten Widerstand entgegen.

Vor allem müssen die obengenannten Schädlichkeiten beseitigt werden, in erster Linie starkes Rauchen (namentlich ohne Zigarren- oder Zigarettenspitze), Genuß starker Alkoholika, scharfer Gewürze, ferner schlechte Zähne u. dgl. Ist die Fortlassung des Tabaks nicht erreichbar, so ist er wenigstens einzuschränken und der Gebrauch einer langen „Spitze" zu empfehlen. Es darf nicht vergessen werden, daß nicht allein der Rauch, sondern auch der mazerierte Tabak die Mundschleimhaut stark reizt (Tabakskauer).

In leichteren Fällen wird man mit milden Mundwässern auskommen, namentlich wenn es gelingt, die Patienten psychisch zu beruhigen und ihnen vor allem die Sorge wegen der vermeintlichen syphilitischen oder krebsigen Natur des Leidens zu nehmen. Es ist empfehlenswert, mehrere Lösungen (wie essigsaure Tonerde, Tinct. Myrrhae, Tinct. gallarum, eventuell mit Zusatz einiger Tropfen Öl. Menthae piperit., und verdünnte Wasserstoffsuperoxydlösung) zum abwechselnden Gebrauch zu verordnen, schon deshalb, weil der Geschmack ein und desselben Medikamentes manchen Patienten rasch zuwider wird, und ihr Vertrauen auf seine Wirksamkeit dann Not leidet. Wenn die Kranken über lästige brennende Empfindungen klagen, ist manchmal ein Mundbad (3—5 Minuten) mit einem dicken Althaeadekokt wohltätig.

Eine antiluetische Kur kommt nur dann in Betracht, wenn eine vorausgegangene Lues durch die Anamnese oder durch die Blutreaktion nachgewiesen oder mindestens wahrscheinlich ist. Quecksilber kann unter Umständen durch eine Stomatitis den Zustand verschlechtern, wenn auch manche Autoren über vollständige Heilungen nach besonders energischen Kuren (Kalomel) berichten. Sicherer vor Stomatitis ist man beim Salvarsan, das deshalb in erster Linie in Betracht kommt. Rasche Heilungen sind davon, auch bei vergeblich mit Hg behandelten Fällen (Th. Baer), berichtet, besonders bei frischen Prozessen (Guerrin), doch sollen auch ältere günstig beeinflußt werden. Jedenfalls wird man das Salvarsan bei Syphilitikern mit Leukoplakie unbedenklich anwenden dürfen, wenn keine anderen Gegengründe bestehen; Hg dagegen nur mit Vorsicht. Man darf dem Kranken auch nur einen Erfolg gegen die Syphilis, nicht aber auch gegen die Schleimhauterkrankung als sicher hinstellen, damit ein Mißerfolg ihn nicht zu sehr entmutigt. Noch mehr gilt das, wenn

Lues nicht sichergestellt ist und das Salvarsan (Hg ist dann unbedingt zu widerraten) nur versuchsweise gegeben wird.

Nur wenn die Beschwerden sich nicht durch Mundwässer oder spezifische Behandlung und durch beruhigenden, aufklärenden Zuspruch beseitigen lassen, ist eine örtliche Behandlung der einzelnen Herde ratsam. Sie läßt leider in den meisten Fällen im Stich, und oft genug bestärkt die Ergebnislosigkeit der Therapie die Patienten nur in ihrer Vorstellung, daß es sich um ein unheilbares und schließlich zum Krebs führendes Leiden handle. So verfallen manche Kranke der Hypochondrie, obwohl sie eigentlich fast keine Beschwerden empfinden; noch leichter geschieht das natürlich, wenn dauernd Schmerzen und Belästigung beim Sprechen, Essen und Trinken empfunden werden.

Am meisten im Gebrauch sind Ätzmittel: Höllenstein in Substanz, Milchsäure in 50—80% Lösung, Chromsäure in Substanz, auch Kupfersulfat in 10% Lösung. Als Ätz- und noch mehr gleichzeitig als Quellmittel wirkt konzentrierte Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol), Salizylsäure (10%, vgl. S. 84) und Resorcin (2%). Rosenberg empfahl den Perubalsam, der manche Freunde gefunden: er soll rein aufgepinselt und 3—5 Minuten im Munde behalten werden. Von Schwimmer rührt die Empfehlung des Papayotins und der alkalischen Mineralwässer her.

Alle diese Mittel schaffen aber nur in wenigen Fällen, und nur vorübergehend, die Schwarten fort; im übrigen beeinflussen sie den Verlauf des Leidens nicht wesentlich. Machen umschriebene Stellen tatsächlich ernstliche Beschwerden oder sehen sie verdächtig auf beginnendes Karzinom aus: dann, aber auch nur dann, soll man sich lieber zu energischer chirurgischer Behandlung entschließen. Das Verfahren ist, von anderen und uns schon früher geübt, von Ransohoff als „Dekortikation der Zunge“ bezeichnet; es hat besonders in Amerika und Frankreich viele Anhänger gefunden. Man kokainisiert die betr. Stellen oberflächlich mit 20% Kokainlösung und umspritzt sie dann besser noch mit Braunscher Novokain-Adrenalinlösung. Entweder umschneidet man die Schwarten oberflächlich und hebt sie mit dem scharfen Löffel ab, oder man faßt die Zunge mit einem Gazeläppchen fest an und trägt mit einem dünnen scharfen Messer die Schwarten ebenso flach ab, wie die Hautläppchen bei Transplantation nach Thiersch. Besteht Karzinomverdacht, so macht man besser die Exzision etwas tiefer, um sicher brauchbares Material für die unerläßliche histologische Untersuchung zu gewinnen. Eventuell kann man nach dieser Abtragung, oder bei kleineren Herden auch ohne sie, eine oberflächliche Verschorfung mit dem Thermokauter vornehmen. Ransohoff empfiehlt, nachher Kali hypermanganicum-Kristalle aufzustreuen. — Durch dies Verfahren soll an Stelle der empfindlichen Schwarte eine weiche, unempfindliche Narbe gesetzt werden; aber es beugt dem Neuauftreten ähnlicher und eventuell noch mehr störender, Herde nicht vor, und gerade nach solcher energischer Behandlung sah A. Herzfeld einmal foudroyante Krebsentwicklung; und auf Grund schlechter Erfahrungen warnte in der Diskussion zu einem Vortrag von Morestin besonders Reclus vor unnötigem radikalen Vorgehen. Vor allem verschwindet mit der Beseitigung der Herde noch keineswegs die neurasthenische, hypochondrische Verfassung der Patienten, und das soll man immer berücksichtigen, ehe man eine solche Operation vorschlägt. Oft ist es nachher noch viel schwerer als vorher, die Depressionszustände zu

beseitigen! Man ist gewiß berechtigt, den Zustand, solange er keine exzessive Entwicklung zeigt, als harmlos hinzustellen, jedenfalls ist es aber ganz ungerechtfertigt, die bloße Möglichkeit einer Krebsentwicklung aus der Leukoplakie den Patienten ohne Not bekanntzugeben.

Achtundzwanzigstes Kapitel.

Neurosen und Myopathien.

a) Motorische Störungen

Erkrankungen des Facialis berühren das eigentliche Gebiet des Mundes nur wenig. Bei vielen kommt eine Schiefstellung des weichen Gaumens zustande, die man früher darauf zurückführte, daß Fasern des Facialis an der Versorgung der Gaumenmuskulatur beteiligt seien. Gegenwärtig nimmt man wohl allgemein an, daß an diesem Symptom, z. B. bei der Tabes, eine Mitbeteiligung des Glossopharyngeus die Schuld trägt. Berücksichtigt muß ja auch werden, daß ein Schiefstand des weichen Gaumens ohne jede nachweisbare Bewegungsstörung vorkommt. Leichte Störungen in den Zungenbewegungen könnte eine Facialislähmung durch die Beteiligung des M. stylohyoideus und des hinteren Digastricusbauches herbeiführen.

Zuweilen stagniert bei Facialislähmung der Mundinhalt in der schlaffen Backentasche, was dort manchmal eine leichte Gingivitis verursacht. Daß dabei auch einseitiger Zungenbelag vorkommen kann (G. W. Jacoby), wurde bereits auf S. 47 erwähnt. — Der oft besonders lästige „Speichelfluß“ bei Facialislähmung ist meist nur dadurch verschuldet, daß der gelähmte Mundwinkel offen steht und den Speichel frei ablaufen läßt; eine wirkliche Vermehrung der Speichelsekretion durch Affektion der Chorda tympani dabei wäre wohl denkbar, etwas Sicheres ist aber darüber nicht bekannt.

Lähmungen der Zungenmuskulatur sind durchweg Folge von Schädigungen des N. hypoglossus, sie stellen sich aber je nach dem Orte, an dem dessen Bahn betroffen wird, sehr verschieden dar. Eine genaue Analyse der Bewegungsstörungen, die durch Erkrankung einzelner Muskeln herbeigeführt wird, gibt J. Flesch; es würde viel zu weit führen, sie hier wiederzugeben, auch sind wohl nicht alle Einzelheiten dieser Darstellung ganz zweifelsfrei. Die Ausführungen des Autors über den Einfluß des verschiedenen Sitzes der Läsion können hier gleichfalls nur in den Hauptzügen berücksichtigt werden.

Flesch unterscheidet eine totale Glossoplegie von der Glossopl. interna, bei der nur die Mm. linguales longit. und transv. beteiligt sind, und von der Gl. externa, bei der die Genio-, Stylo-, Hyo-, Palato- und Chondroglossi erkranken, die vorgenannten Muskeln aber intakt bleiben.

Erkrankungen der zentralen Hypoglossusbahn, vom Kern aufwärts, rufen vorwiegend nur einseitige Zungenmuskellähmungen hervor, bei denen die vegetative Funktion (Schlucken) ungestört bleibt. Atrophie tritt ein, aber keine Entartungsreaktion. Nukleäre Erkrankungen veranlassen vorwiegend beiderseitige Lähmung mit Schädigung der Schluck-

tätigkeit, doch bleibt letztere erhalten, wenn der akzessorische Hypoglossuskern (Nucl. later. med. seu int., Duvalscher Kern) intakt bleibt. Beide Lähmungsformen sind meist aus der Beteiligung anderer Hirnnerven bzw. der Pyramidenbahn diagnostizierbar; wegen der Einzelheiten sei auf den Aufsatz von Flesch verwiesen.

Isolierte einseitige Kernerkrankungen des Hypoglossus sind äußerst selten: Mingazzini sah einen angeborenen Kernmangel mit Hemiatrophie der Zunge; Geronzi fand in einem Falle von isolierter Hemiatrophie der Zunge anatomisch den Hauptkern (Stillingschen Kern) und den kleinzelligen (Rollerschen) Kern der betreffenden Seite erkrankt, den Duvalschen dagegen intakt. Viel öfter erkrankt der Hypoglossuskern gleichzeitig beiderseits und mit anderen Nervenkernen zusammen: sehr selten einmal durch Verletzung der Med. oblong. (Kaess), öfter besonders bei der progressiven Bulbärparalyse. Hierbei treten zunächst Bewegungsstörungen, weiterhin Atrophie der Zunge, mit entsprechenden Sprachstörungen (Dyslalia lingualis) auf; die bekannten Störungen des Schluckens, der Lippenbewegungen gesellen sich später hinzu. Nicht weniger traurig als bei dieser Erkrankung gestaltet sich der klinische Verlauf bei ähnlichen Symptomenkomplexen, die sich gelegentlich im Laufe einer Tabes dorsalis einstellen. Auch die durch enzephalitische Prozesse bedingte Pseudobulbärparalyse kann so ungünstig verlaufen, doch kommen namentlich in der Kindheit manchmal ähnliche Paresen an Zunge und Lippen vor, die ohne schwere Folgen, allerdings meist mit Atrophie der betroffenen Muskeln, zum Abschluß kommen. Solange solche zerebralen Erkrankungen noch frisch sind, lassen sie sich durch das Fehlen der Entartungsreaktion von den bulbären unterscheiden. Späterhin kann man sie meistens nur nach der etwaigen Miterkrankung anderer Nerven richtig lokalisieren. Wichtig ist in solchen Fällen, daß rechtzeitig ein geeigneter Sprechunterricht, Massage und Gymnastik der geschädigten Muskeln eingeleitet wird, um soweit als möglich die Sprache zur Entwicklung zu bringen. Das Sprechen wird von solchen Kindern äußerst schwer erlernt, und Sprachfehler, die ihr Fortkommen in der Schule und im Leben erschweren, sind nach dem 8.—10. Lebensjahre selten noch mit vollem Erfolg zu behandeln, jedenfalls viel schwerer, als wenn der Unterricht früher einsetzt.

Von peripheren Lähmungen des Hypoglossus wären zunächst die seltenen Erkrankungen durch Tumoren oder andere Prozesse innerhalb der Schädelhöhle oder des Anfangsteils vom Spinalkanal zu erwähnen. Eine solche Lähmung bei Tuberkulose des Atlanto-Occipital-Gelenkes beschreibt z. B. Ricochon. Schon häufiger sind Läsionen des Nerven nach seinem Austritt aus der Schädelkapsel: in der Regel handelt es sich um Stichverletzungen unter dem Ohr oder hinter dem Kieferwinkel, und zwar meist um relativ kleine Verletzungen, da größere in dieser Gegend leicht letal enden. Kickhefel und Fr. Peyser sahen je einen Fall von Verletzung beider Hypoglossi durch Querschuß in der Gegend der Unterkieferwinkel: in beiden wurde zuerst wegen Zurücksinkens der Zunge die Tracheotomie nötig, dann heilten sie mit entsprechend schweren Störungen des Schluckens und Sprechens aus. — Auch bei fast allen Fällen dieser Gruppe waren andere Nerven mitbeteiligt, in erster Linie Accessorius, Glossopharyngeus und Vagus, je nach dem Orte der Läsion. Als eine Neuritis muß wohl die Hypoglossuslähmung angesehen werden, die Bilancioni

einmal nach Salvarsan auftreten sah; Näheres ist aus dem Referat leider nicht zu ersehen.

Die peripheren Hypoglossusläsionen führen alle zu „totaler" Glossoplegie der betroffenen Seite mit Atrophie und Entartungsreaktion, verhalten sich aber in Einzelheiten etwas verschieden. Liegt die Erkrankung zwischen dem Austritt des Nerven aus der Med. oblong. und dem For. condyloideum ant., also innerhalb der Schädelkapsel, so bleiben die Mm. omo-, sterno-, thyreo-hyoideus und sterno-thyreoideus, die vom Ram. descendens des Nerven versorgt werden, intakt; daneben bestehen Schwierigkeiten und Schmerzhaftigkeit bei Kopfdrehungen. Läsionen vom For. condyl. abwärts bis zur Abgangsstelle des Ram. descend. führen Mitbeteiligung der letztgenannten, unten am Zungenbein inserierenden, Muskeln, zuweilen auch Sensibilitätsstörungen herbei, die Kopfdrehung wird nicht beeinträchtigt. Läsionen peripher von der Abgangsstelle des Ram. desc. lassen die Unterzungenbeinmuskeln frei, auch die Sensibilität bleibt erhalten.

Bei Schädigung des einen Hypoglossus an irgendeiner Stelle seines Verlaufes weicht die Zunge in der Ruhelage (im Munde) nach der gesunden Seite ab, beim Hervorstrecken umgekehrt nach der kranken. Daran ist die Mitbeteiligung des M. genioglossus der betreffenden Seite schuld: wirken beide Genioglossi gemeinsam, so wird die Zunge gerade herausgestreckt, einseitige Aktion eines Genioglossus abduziert die hervorgestreckte Zunge nach der Gegenseite hin. In der Ruhelage dagegen ziehen die intakten inneren Muskeln der einen Zungenseite die Zungenspitze nach der gesunden Seite hin. Sind nicht alle äußeren Zungenmuskeln gelähmt, so können mannigfache Abweichungen von diesem Bilde vorkommen.

Durch neuritische Prozesse dürfen wir die hier und da berichteten Lähmungen einzelner Zungenmuskeln nach Diphtherie, ganz ausnahmsweise auch nach Pneumonie oder anderen Allgemeinerkrankungen erklären. Solche sah z. B. Hamburger (Lähmung des Hyoglossus machte es dem Kinde unmöglich, die Zunge am Mundboden anzudrücken); natürlich kommen dann neben solchen Zungenlähmungen zumeist auch Gaumenlähmungen u. dgl. vor.

Schließlich können auch primäre Muskelerkrankungen an der Zunge vorkommen: so deutet z. B. Breyer eine isolierte Lähmung eines Genioglossus als „spontane Myositis". Häufiger sind solche Myopathien Teilerscheinung von ausgebreiteten Muskelerkrankungen. Bei der Pseudohypertrophia musculorum kann es auch an der Zunge zu beiderseitiger Pseudohypertrophie oder einseitiger Hypertrophie kommen; ziemlich regelmäßig findet sich Atrophie beider Zungenhälften bei dem Landouzy-Déjérineschen Typus der progressiven Muskelatrophie. Auch bei der typischen Facialisatrophie ist Atrophie der betreffenden Zungenhälfte häufig das früheste, jedenfalls ein frühes Zeichen der Erkrankung.

Krämpfe treten in der Zungenmuskulatur besonders bei der Epilepsie auf und sind schuld daran, daß die Zunge im Anfall so leicht zwischen die Zähne gerät („Zungenbiß"). Fälle von isolierten klonischen und tonischen Zungenkrämpfen sind mehrfach beobachtet, am häufigsten bei Hysterischen, seltener durch Gewöhnung (Lecken an ekzematösen Stellen — Potte) oder infolge psychischer Erregungen, auch bei kortikaler Epilepsie (Pappenheim). Tonische Spasmen hat man ferner gesehen bei Tetanus, Lyssa, bei Hemiplegie und Hemiparalysis agitans;

klonische auch bei kortikalen Hirnläsionen. Bei der Chorea, der Thompsonschen Krankheit, dem Paramyoclonus multiplex finden sich klonische Spasmen von langer Dauer, die die Sprache stark behindern. — Klonische Zuckungen der Gaumenmuskulatur, meist ohne feststellbare Ursache, führen die Patienten manchmal zum Ohrenarzte, weil die dabei eintretenden Bewegungen der Tubenmuskulatur ein äußerst störendes, auch objektiv wahrnehmbares Geräusch („Tubenknacken") verschulden. — Nach Kleinhirnerkrankungen sah Klien solche auftreten (3 Sektionsbefunde); meist ist aber eine organische Ursache nicht feststellbar.

Einen „Beschäftigungskrampf" der Zunge, analog dem Schreibkrampf, beobachtete Strümpell an der Zunge eines Klarinettenbläsers. — Dauernde Kontrakturen der Genioglossi oder Styloglossi kommen ebenfalls bei Hysterie vor. — Ataxie der Zunge kann bei Tabes und bei kortikalen Herden im Zentrum der Zungenbewegungen auftreten und die Sprache stark behindern.

b) Vasomotorische, trophische, sekretorische Störungen.

Störungen auf vasomotorischem resp. trophischem Gebiete kommen besonders bei der Tabes dorsalis und Syringomyelie gelegentlich vor und wurden vornehmlich von französischen Autoren beschrieben. Progressive Atrophie der Alveolarfortsätze, die weiterhin zum Ausfallen der Zähne führt, sowie Geschwürsbildungen, besonders am Alveolarfortsatz und harten Gaumen, die Fournier, auch Béal, direkt als Mal perforant buccal bezeichnen, sind dahin zu rechnen. Sie kommen bereits in der ersten Periode der Tabes vor. In der Regel ist freilich bei den beschriebenen Fällen der Zustand der Zähne oder die etwa vorausgegangene Lues wenig in Rechnung gezogen; immerhin dürfen einzelne Fälle vorerst wohl als trophische Störungen gedeutet werden, z. B. der von M. Hoffmann, wo mit den Zähnen zugleich die Nägel sich abstießen. Auch Jacques' Fall gehört wohl hierher: bei einer Chromsäureätzung im Mittelohr wurde die Chorda tympani geschädigt; alsbald Brennen, Anästhesie, tags darauf Schwellung und Blasenbildung; rascher Rückgang. — Viel unsicherer ist die trophoneurotische Entstehung bei gewissen aphthenähnlichen Ulzerationen, die Jacobi als Ulc. neurot. oris bezeichnet, und die J. Strandberg familiär auftreten sah; ebenso bei den Bläschenbildungen an Zunge und Zahnfleisch, die J. Christ als dentales, neurogenes Ekzem auffaßt. — Der wohl sicher neurogene Herpes zoster wurde S. 162 besprochen.

Bei der Raynaudschen Krankheit („asphyxie locale") kommen die bekannten Angiospasmen auch an der Zunge (v. Hoesslin), freilich nur ausnahmsweise, vor. Bei der Sklerodermie, die ja anscheinend in gewissen Beziehungen zu dieser Erkrankung steht, findet sich die Zunge oft beteiligt (Kren, vgl. S. 163), ohne daß aber ein Vorstadium der lokalen Asphyxie gerade an ihr beobachtet worden wäre. — Erwähnt sei hier auch noch, daß A. Hauptmann in seinem Falle vikarierende Menstrualblutungen aus den Lippen annehmen zu dürfen glaubt: allerdings fehlt der Nachweis, daß die Blutungen nicht artefiziell herbeigeführt waren.

Sekretionsanomalien beruhen manchmal wohl auf Störungen an den Sekretionsnerven für die Speicheldrüsen, deren Zentrum nach

Yagita und Hayama im Nucl. salivalis sup., zwischen dem Deitersschen und dem Facialiskern, zu suchen wäre. Ob der bei Imbezillen oft in sehr früher Kindheit auffällige Speichelfluß als Zeichen einer Erkrankung dieses Zentrums oder etwaiger ihm übergeordneter Zentren aufgefaßt werden darf, muß dahingestellt bleiben. — „Reflektorischer" Speichelfluß kommt namentlich bei Hysterischen und Neurasthenikern gelegentlich im Anschluß an die verschiedensten, besonders an schmerzhafte Erkrankungen vor. Verminderung der Speichelsekretion ist am häufigsten bei akuten fieberhaften Krankheiten, gelegentlich auch bei Hysterischen oder nach Sympathicuslähmung zu beobachten. Ob der von Réthi experimentell festgestellte Einfluß des Facialis auf die eigentliche Schleimhautsekretion auch beim Menschen eine Rolle spielt, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Die Xerostomie, das fast völlige Versiegen der Sekretion von Mundspeichel, führt zu recht quälenden Zuständen: Schlingbeschwerden, Schmerzen und Behinderung beim Sprechen u. dgl. Als selbständige Erkrankung ist dieses Symptom nur selten zu beobachten, die spärlichen Fälle in der Literatur sind ihrem Wesen nach durchaus nicht aufgeklärt. Manche werden auf nervöse Einflüsse zurückgeführt, so auf Hysterie (Goldbladt), Kopftraumen (v. d. Hoeven). Zweifelhaft bleibt dabei freilich meistens, ob es sich nur um subjektive Parästhesien oder um eine wirkliche Verminderung der Speichelsekretion handelt. Mailand sah aber auch Pilokarpin in einem Falle völlig wirkungslos bleiben. Solche Fälle sind eher auf eine organische Erkrankung der Speicheldrüsen zu beziehen: so bei der Mikuliczschen Krankheit (vgl. Kap. 36). Weiter deuten manche Erfahrungen darauf hin, daß vollständige Zahnlosigkeit an solchen Zuständen die Schuld tragen kann: jedenfalls gelang in derartigen Fällen die Beseitigung der Xerostomie mehrfach durch Anlegung eines künstlichen Gebisses. Von anderen therapeutischen Mitteln hat sich gelegentlich Pilokarpin als nützlich erwiesen, aber auch häufig versagt. Eine andere wirksame Behandlung wird kaum möglich sein, wenn man nicht die Ursache der Erkrankung beseitigen kann.

c) Sensible und sensorielle Störungen.

Störungen der Sensibilität finden sich in der Regel im Zusammenhang mit gleichartigen Störungen in anderen Trigeminusgebieten. Anästhesien betreffen meist eine Zungenhälfte: Ohrerkrankungen können sie hervorrufen durch Schädigung des Plexus tympanicus, sonst auch Hysterie, zerebrale und bulbäre Erkrankungen. Dabei bleiben fast immer einzelne Teile der Zunge, die ja von verschiedenen Nerven versorgt wird (vgl. Kap. 1), unbeteiligt. Sehr auffallende Symptome machen solche Anästhesien nicht, in der Regel werden sie nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit entdeckt; manchmal erst durch schmerzlose Verletzungen beim Kauen u. dgl. Hyperästhesien und Parästhesien beobachtet man gelegentlich, vorwiegend in den vom Trigeminus versorgten Gebieten, besonders unter dem Bilde der Glossodynie oder der Zungenneuralgie (s. unten). — Erwähnung verdienen hier die hyperästhetischen Zonen (sog. Headsche Zonen oder Areae), die sich bei Zahn- und Zahnfleischerkrankungen gar nicht selten an entlegenen, aber scharf lokalisierten Stellen der Gesichtshaut finden. Ohne auf die von Head gegebene theoretische

Erklärung hier einzugehen, sei auf die Figur 46 verwiesen, die nach Feiler die Lage einiger von diesen Ausstrahlungsstellen wiedergibt. Übrigens sind die Headschen Areae durchaus nicht bei allen Patienten an derselben Stelle gelegen: Bettmanns Angaben weichen z. B. nicht unerheblich von denen Feilers ab. Manche dieser hyperästhetischen Zonen machen gerade hier den Eindruck, als ob sie dem Verlauf der zugehörigen Lymphgefäße entsprechen könnten.

Störungen des Geschmackssinnes stellen sich dar als Ageusie, Hypogeusie oder Parageusie.

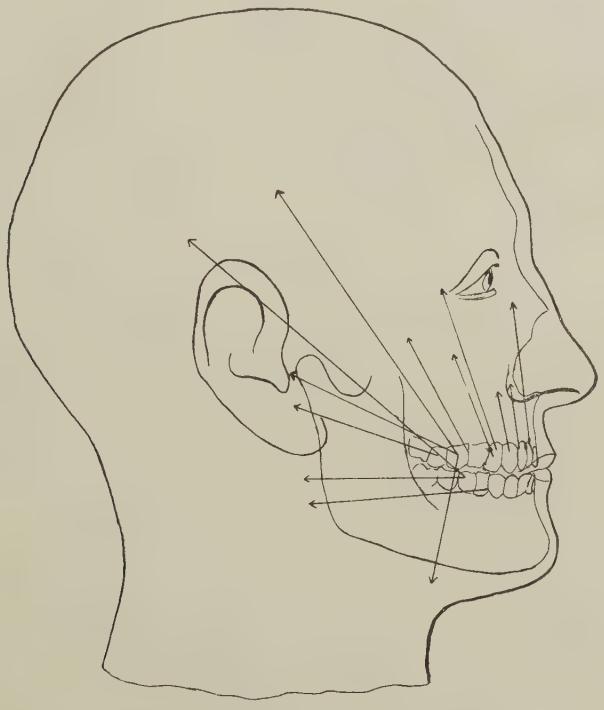


Fig. 46.
Hyperästhetische Zonen der Gesichtshaut bei Zahnerkrankungen (nach Feiler).

Ageusie kommt am häufigsten vor bei Verletzungen oder Erkrankungen des ganzen Trigeminus (z. B. nach Resektion des Gangl. Gasseri) oder des N. lingualis und der Chorda tympani. Letztere Form ist besonders gut bekannt: sie entsteht am öftesten durch Ohrenerkrankungen oder -operationen, auch durch Facialiserkrankungen in der Gegend des Gangl. geniculi. Sie ist dann auf den vorderen Teil der Zunge beschränkt, wird aber oft nur vorgetäuscht durch Störungen der taktilen Empfindungen. — Erkrankungen des Glossopharyngeus stören den Geschmackssinn am Zungengrunde. Bei manchen Idioten fehlen Geschmacksempfindungen vollständig.

Bulbäre Störungen sieht man besonders oft bei Tabes (Jullian, Klippel), wohl auch bei progressiver Paralyse (de Martines). Zentrale Störungen des Geschmackssinnes sind vereinzelt bei Erkran-

kungen in der Tiefe der Fossa Sylvii gefunden (vgl. Quix). Henschen sah auch eine „Geschmacks- (und Geruchs-)Ageusie" bei einem otogenen Hirnabszeß (ohne Aphasie!). — Vorübergehende, funktionelle, zerebrale Ageusie oder Hypogeusie sahen L. Lichtwitz und Féré bei Epileptikern in der Aura oder nach dem Anfall auftreten; ähnliche Störungen, neben solchen des gustatorischen Riechens, mögen die Ursache sein, wenn Kinder mit florider Rachitis Lebertran ohne Widerwillen nehmen.

Parageusien, die sich z. B. bei Hysterie in sonderbaren Formen einstellen können, erfährt man nur aus den subjektiven Angaben der Kranken, während die Geschmacksanästhesien meist nur bei besonderer Prüfung ermittelt werden. Eigenartig ist das wiederholt beobachtete momentane Auftreten eines süßen Geschmacks bei Patienten, denen eine Salvarsaneinspritzung gemacht wird. Alb. Müllers Patient, der an Arteriosklerose litt, bemerkte mehrere Wochen einen süßen Geschmack, der dann auf Diuretingaben verschwand. Bei Renaults Fall, einem Syphilitiker, ließ sich der wochenlang bestehende, aber, wie die gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen, sehr wechselnde Senfgeschmack durch eine Quecksilberkur völlig beseitigen.

Zu den Neurosen der Zunge im engeren Sinne des Wortes müssen wir die Zungenneuralgie und die von ihr wohl zu unterscheidende Glossodynie zählen.

Mit dem Namen Zungenneuralgie bezeichnen wir ausschließlich die Neuralgie des N. lingualis: eine besondere Form der echten Trigeminusneuralgie. Typische Schmerzanfälle treten dabei entweder spontan oder auf äußere Reize (Sprechen, Nahrungsaufnahme, psychische Affekte) ein: mit ihnen wechseln freie Intervalle ab. In diesen ist die Zunge entweder (in der Regel) ganz schmerzlos, oder es besteht ein leichter ziehender Schmerz, der von dem psychischen Zustande des Kranken unabhängig ist. Die Berührung der Zunge ist schmerzlos, wenn nicht durch sie gerade ein richtiger Schmerzanfall ausgelöst wird. Die Neuralgie ist selten auf den N. lingualis allein beschränkt; in der Regel gesellt sich die Affektion zu einer schon vorher bestandenen Neuralgie des N. mandibularis hinzu. Isolierte neuralgische Schmerzen im Bereich des N. lingualis müssen immer den Verdacht auf irgendeine andere greifbare Veränderung an der Zunge oder am Boden der Mundhöhle in der Nähe des Nerven erwecken. Bekannt sind die neuralgischen Schmerzen beim Zungenkarzinom.

Die Therapie der Zungenneuralgie fällt mit jener der Trigeminusneuralgie zusammen. Von lokalen Mitteln dürfte höchstens die Anwendung des konstanten Stromes indiziert sein. In verzweifelten Fällen, wenn die gebräuchlichen inneren Mittel versagt haben, bleibt nichts übrig, als den N. lingualis zu resezieren.

Bei der Glossodynie handelt es sich nicht um eine reine Lokalaffektion wie bei der Neuralgie, sondern es finden sich mit ihr verbunden stets mehr oder weniger ausgesprochene Störungen im psychischen Verhalten der Patienten.

Die Schmerzen äußern sich in wesentlich anderer Weise. Während dort die heftigen Schmerzen in typischen Anfällen auftreten, sind es hier meist undefinierbare, schmerzhafte Sensationen („Schmerzweh" nach Goldscheiders Ausdruck), die den Kranken stundenlang, selbst den ganzen Tag über quälen. Meist sagt der Kranke, er habe an dieser oder jener

Stelle der Zunge einen Schmerz oder auch nur eine unbequeme Empfindung; die Zunge habe im Munde keine Ruhe, sie reibe sich an den Zähnen, diese Reibung sei schmerzhaft. Deshalb sei das Sprechen ihm erschwert. Unterhält man sich länger mit dem Kranken, so erfährt man bald, daß hinter allen diesen Klagen die Furcht vor Zungenkrebs, Zungensyphilis oder einem anderen ernstlichen Leiden steckt. Die Kranken besichtigen dauernd ihre Zunge und finden an ihr alle möglichen Abnormitäten. Ein Kranker war nicht davon zu überzeugen, daß die zu beiden Seiten des Frenulum linguae verlaufenden Venen normale Gebilde seien; ähnlich geht es manchmal mit den Pap. circumvallatae und besonders den foliatae. Es handelt sich dabei oft um sonst vollständig vernünftige Menschen, häufiger Männer, die ihren Berufsgeschäften nachgehen. Charakteristisch ist für sie, daß ihr Schlaf ungestört ist, im Gegensatz zur Neuralgie, daß ihre Ernährung nicht leidet — sie vergessen während des Essens in der Regel ihre Beschwerden — und daß es gelingen kann, durch eine anregende Unterhaltung ihre Aufmerksamkeit von der Zunge vollständig abzulenken. Sie können in direktem Widerspruch zu ihren Klagen über Behinderung des Sprechens stundenlang dabei eifrig mitreden, ohne durch ihre Zunge im geringsten gestört zu werden.

Der Befund ist bei der Glossodynie in der Regel ganz negativ: einige Male haben wir sie an Personen, die an Leukoplakie oder an Landkartenzunge litten, beobachtet (an sich machen beide Erkrankungen ja keine Beschwerden).

Die Therapie der Glossodynie wird die Psyche vor allem zu berücksichtigen haben. In den meisten Fällen hat die beruhigende Erklärung, daß kein ernstliches Leiden vorliege, allein schon einen günstigen Einfluß, kann sogar alsbald alle Erscheinungen zum Verschwinden bringen. Häufig genug ist freilich auch noch eine Allgemeinbehandlung, wie sonst bei Neurasthenie und anderen allgemeinen Neurosen, notwendig (hydriatrische Behandlung, Luftkuren u. dgl.). Dagegen möchten wir vor der Anwendung lokaler Mittel warnen: sie werden häufig den Kranken noch mehr beunruhigen und ihn erst recht von der Schwere seiner Krankheit überzeugen; zumal Analgetika, sowohl die lokal, als auch die allgemein angewendeten, haben keine günstige Wirkung.

Das Gleiche gilt für die Zustände, die als Pruritus linguae bezeichnet werden. In der Literatur findet man allerdings kaum etwas darüber (Selenew), aber in der Praxis sieht man öfters Leute, die über dauerndes oder anfallsweise auftretendes Jucken und Brennen auf der Zungenoberfläche klagen. Manche pflegen sich deshalb die Zunge öfters mit der Zahnbürste oder anderen Instrumenten abzuschaben, ohne daß sie das wesentlich erleichtert. Manchmal sind es Leute, die sich das aus unangebrachtem Reinlichkeitseifer angewöhnt haben, zuweilen auch solche mit Haar- oder Landkartenzunge, stets aber neuropathische, manchmal ausgesprochen hysterische Personen. Auch hier darf die Therapie nur suggestiv sein; örtliche Behandlung, namentlich mit Analgeticis, wirkt höchstens schädlich, außer wenn etwa objektiv ein Krankheitszustand erkennbar ist, der an sich eine Behandlung erfordert. Das ist aber selten der Fall; in der Regel findet man keine objektive Veränderung oder nur die erwähnten, der Behandlung nicht bedürfenden Anomalien.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Mundes mit besonderer Lokalisation.

A. Erkrankungen der Zunge.

Mißbildungen an der Zunge kommen nicht so selten bei lebensunfähigen Monstris vor, recht selten bei sonst wohlgebildeten Individuen. Förster erwähnt einen Fall Jussieus von fast vollständiger Aplasie (mit erheblicher Sprachstörung) und einen eigenen von exquisiter Mikroglossie neben Mikrognathie, auch eine Schistoglossie. Eine eigentümliche Form kongenitaler Zungenspalte, sowie die angeborene Makroglossie und Faltenzunge sind in Kap. 46 besprochen. Abnormes Offenstehen des Ductus thyreoglossus (Andereya, Comroe), wobei gelegentlich Reizhusten (Strauch), auch Anschwellungen der Zungenbasis durch Sekretstauung vorkommen, ist gleichfalls eine große Rarität, kann aber operatives Einschreiten erfordern. In der Regel ist das wohl nur der Fall, wenn es zu Zystenbildung (Kap. 48) im Ductus kommt. Auch die gelegentlich beobachteten Verwachsungen der Zunge mit dem Mundboden seien nur erwähnt: besonders betont muß aber werden, daß ein kurzes Frenulum, wie es sehr häufig vorkommt, keine Mißbildung ist, die zu Funktionsstörungen führt; nur das Vorstrecken der Zunge kann dabei etwas behindert sein, was z. B. beim Laryngoskopieren störend werden kann. Eine Durchschneidung des Frenulum hilft aber auch in diesem Falle wenig, so daß sie als eine allemal überflüssige und verwerfliche Operation bezeichnet werden muß, obwohl sie mißbräuchlicherweise noch oft genug ausgeführt, noch viel häufiger von den Eltern sprachgebrechlicher Kinder verlangt wird. Sprachstörungen werden niemals durch einen solchen Eingriff, sondern nur durch eine sinngemäße Übungstherapie usw. gebessert!

Neunundzwanzigstes Kapitel.

Landkartenzunge.

Mit der eigentümlichen Form des Zungenbelags, für die sich der Name „Landkartenzunge“ (Lingua geographica) wohl am meisten eingebürgert hat, haben sich früher namentlich Dermatologen und Laryngologen, neuerdings, nach den später zu erwähnenden Mitteilungen von A. Czerny, auch Kinderärzte vielfach beschäftigt. Charakteristisch

für die weitgehenden Meinungsverschiedenheiten, die dabei aufgetreten sind, ist schon die große Zahl der entstandenen Namen, die sich zum Teil auf das eigenartige Aussehen beziehen (Annulus migrans, wandering rash, désquamations à contours festonnés), zum Teil auf die untergelegte klinische Deutung (Glossitis areata exfoliativa, idiopathische Schleimhautgeschwüre, flüchtige gutartige Plaques der Zungenschleimhaut usw.). Zuweilen ist sie auch zu Unrecht mit ganz anderen Zungenerkrankungen (z. B. Glossodynia exfoliativa) in Zusammenhang gebracht worden.

Das eigentliche Wesen der Abnormität liegt noch recht im Dunkel. Histologisch stellt sie nach Klausner eine entzündliche ödematöse Infiltration der obersten Schleimhautschichten und des Epithels dar; das letztere stößt sich im Zentrum der Herde größtenteils ab, während die verdickten Ränder den gequollenen Epithelpartien entsprechen. Analog der Befund von Michelson (Atlas, Text zu Taf. 29). Man hat sie (Parrot, Kaposi) als Manifestation der Lues aufgefaßt: das ist aber ganz sicher falsch. Zwar kommen ausnahmsweise ähnliche „Desquamationen mit gewundenen Rändern“ im Sekundärstadium der Syphilis auf der Zunge vor; aber sie persistieren viel hartnäckiger an derselben Stelle als die überaus flüchtigen Manifestationen der Lingua geographica; andererseits bestehen die Veränderungen bei letzterer in stets wechselnder Lokalisation und Ausdehnung durch Jahre hindurch und sind durch kein Mittel deutlich zu beeinflussen, während die luetischen Plaques weiterhin durch ganz andere, tertiäre, Manifestationen abgelöst werden. Schließlich findet sich die Landkartenzunge gar nicht selten schon bei Säuglingen (A. Czerny), bei denen sich eine syphilitische Erkrankung sicher ausschließen läßt. — Ebensowenig können die Autoren recht haben, die die Abnormität mit der Dentition in Beziehung gebracht haben, denn sie besteht, wie erwähnt, schon bei Säuglingen, lange vor dem Zahndurchbruch, und oft noch lange darüber hinaus. Daß Individuen mit Lingua geographica häufig an „schlechten Zähnen“ leiden, ist später zu besprechen. — Auf das Zusammenvorkommen der Landkartenzunge mit Hautaffektionen, speziell „kreisfleckigen Exfoliationen“ der Hohlhand, hat wohl zuerst Unna hingewiesen; gerade diese Dermatose ist aber sicher äußerst selten dabei anzutreffen. Das gleiche gilt für die Psoriasis — die irrige Bezeichnung des Zustandes als „Psoriasis linguae“ aus solchen Beobachtungen heraus wurde bereits früher (S. 163) zurückgewiesen. Hat die Abnormität aber gerade mit der Psoriasis auch nichts zu tun, so findet sie sich doch mit Vorliebe, wenn nicht ausschließlich, bei Individuen, die auch sonst zu gewissen Entzündungsprozessen geneigt sind.

Diese Tatsache ins rechte Licht gestellt zu haben, ist in erster Linie das Verdienst von A. Czerny. Nach seinen Mitteilungen zeigen viele Kinder bereits im Säuglingsalter eine auffällige Neigung zu oberflächlichen dermatitischen und katarrhalischen Prozessen, unter denen er in erster Linie die Landkartenzunge, den „Milchschorf“ und den „Gneiß“ der behaarten Kopfhaut hervorhebt. Die Katarrhe der oberen Luftwege betreffen auch die Gebilde des lymphatischen Rachenringes und führen an ihnen die bekannten Vergrößerungen herbei; sekundär auch an den zur Nase, zum Pharynx und zu den Mundgebilden gehörigen regionären Lymphdrüsen. Czerny bezeichnet den Zustand als „exsudative Diathese“; er ist geneigt, ihn auf hereditäre Belastung zurückzuführen, läßt aber die Frage offen, ob dies Moment allein schuldig ist. Jedenfalls ist er eine dauernde Eigentümlichkeit der betreffenden Individuen, die auch durch

keinerlei Behandlung beseitigt werden kann. Dagegen können die Manifestationen des Zustandes beeinflußt werden. Sie hängen z. T. ab von der Ernährung und von Ernährungsstörungen. Zumal im frühen Kindesalter sind die Individuen gegen Ernährungsfehler, gegen einen Überschuß bestimmter Nahrungsmittel, zumal solcher, welche leicht eine Mästung herbeiführen (Milch, Eier, Süßigkeiten), sehr empfindlich. Wird eine mästende Ernährung vermieden, so treten die Exsudationen selten, nur leicht oder gar nicht auf. Es gibt andererseits auch Individuen mit dieser Anomalie, die nichts weniger als „gemästet" erscheinen: blasse, magere, welke Kinder; auch bei diesen aber wird häufig ein Überschuß bestimmter Nahrungsmittel, speziell Milch, Eiweißstoffe, zugeführt, der mangelhafte Verwertung findet. Die Manifestationen des Zustandes lassen sich jedenfalls bei beiden Typen der „exsudativen Diathese" am auffälligsten durch die Ernährung beeinflussen; daneben spielen aber auch noch andere Momente eine große Rolle: klimatische, thermische, rein mechanische Einflüsse; eine häufig vorhandene „Nervosität" u. dgl. Näheres Eingehen auf die Einzelheiten verbietet sich an dieser Stelle: hier soll durch das Gesagte nur auf die Wichtigkeit sorgfältiger Beobachtung des ganzen Individuums hingewiesen werden, wenn man bei ihm die Landkartenzunge bemerkt, andererseits soll aber die Wichtigkeit dieses Zustandes für den Allgemeinpraktiker damit in das rechte Licht gestellt sein.

Czerny selbst weist darauf hin, daß im klinischen Bilde der „exsudativen Diathese" manche Charakterzüge enthalten sind, die frühere Kliniker der „Skrofulose", der „constitution lymphatique" (status lymphaticus), „constitution éréthique" zugeschoben haben: er läßt die Beziehungen der Tuberkulose und „Skrofulose" zu dem von ihm aufgestellten Krankheitsbilde unentschieden, betont jedenfalls dessen selbständige Stellung.

Neuerdings hat F. Franke neben einer Unzahl von anderen Störungen auch eine Reihe von Erscheinungen an der Zunge, darunter auch die „Exfoliatio areata linguae" mit „chronischer Influenza" in Verbindung gebracht. Unserer Ansicht nach ist diese Auffassung nur geeignet, noch mehr Verwirrung in dieses ohnehin schwierige Gebiet zu tragen. Fr. basiert die Annahme, daß eine Influenza vorausgegangen sei, offenbar in vielen Fällen auf die Nachforschung nach vorausgegangenen „Erkältungen": eine solche Angabe läßt sich aber mit einigem guten Willen bei uns zu Lande fast aus jedem Patienten herausholen und darf unserer Meinung nach nicht in dem Sinne verwertet werden, daß eine richtige Influenza vorgelegen hätte. Mit gleicher Ausdauer dürfte sich aus den meisten Patienten die Tatsache herausexaminieren lassen, daß Ernährungsschäden im Spiel seien — und vielleicht erweisen sich einmal solche Ermittlungen als wertvoller. Jedenfalls braucht man wohl ohne zwingende Gründe die bei uns schon mehr als genügend vorhandene abergläubische Furcht vor Erkältungen nicht noch zu steigern. — Für die Lingua plicata (Kap. 46) und geographica steht nach unseren und anderen Beobachtungen ganz fest, daß sie nicht nur familiär, sondern auch wirklich angeboren[1]) und ohne Zusammenhang mit chronischer Influenza bei Eltern oder Geschwistern vorkommen. Ein näheres Eingehen auf den Frankeschen Aufsatz ist hier leider unmöglich. — de Simoni glaubte eine Penicilliumart als Ursache der Landkartenzunge nachgewiesen zu haben: da er sie aber nur in einem einzigen Fall fand, und andere Autoren vergeblich nach spezifischen

1) Nach Böhm sicher in der Hälfte bis zwei Drittel der Fälle; vergleiche auch die von Klausner beschriebene Familie, in der drei Generationen beteiligt waren.

Organismen gesucht haben, ist auch dieser Angabe gegenüber alle Skepsis am Platze.

Das Aussehen und der Verlauf der Landkartenzunge ist sehr charakteristisch. Es treten in Form und Größe sehr wechselnde, aber meist runde, lebhaft gerötete Plaques auf, die leicht prominieren, und in deren Bereich die Zungenpapillen eine ziemlich beträchtliche Anschwellung zeigen. Die roten Flecke sind oft (vgl. Fig. 47) scharf umsäumt durch eine graue Randzone, welche aus dichtgestellten einzelnen Stippchen besteht; sie kann sogar ganz oder teilweise einen doppelten Kontur um den Herd bilden. Die grauen Stippchen entsprechen den Papillae filiformes, die verbreitert sind, und deren Epithel verdickt erscheint. Diese Veränderung der Papillen ist auch auf der übrigen, nicht durch die geschilderten Plaques ausgezeichneten, Zungen-

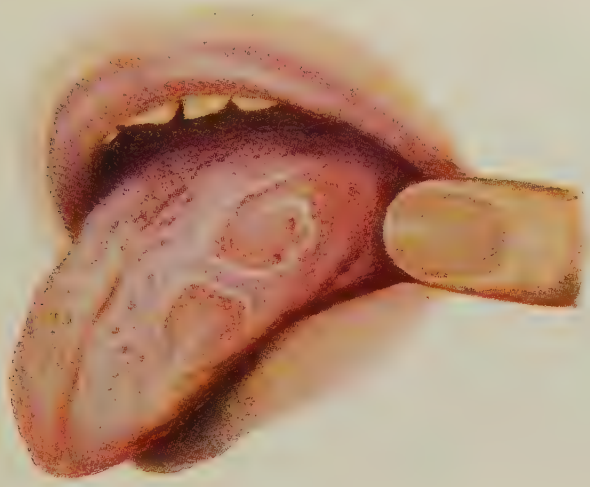


Fig. 47.

Lingua geographica.

21jähr. Mann, sonst gesund, nicht syphilitisch infiziert. — Rhinitis hypertrophica, Laryngitis. Die Beschaffenheit der Zunge erst bei Behandlung dieser Zustände bemerkt. Untere Weisheitszähne im Durchbruch begriffen; dabei leichter Grad von Stomatitis. Die abgebildeten Flecke verschwanden nach wenigen Tagen (durch ca. 2 Monate beobachtet). (Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXIX, Fig. 1.)

schleimhaut zu erkennen und kann ihr ein förmlich chagriniertes Aussehen verleihen; sehr sonderbar wird oft das Aussehen, wenn sich der Prozeß, wie das recht häufig der Fall ist, an einer „Lingua plicata" (vgl. Kap. 46) abspielt. Die Pap. fungiformes sind gleichfalls verdickt und vergrößert, heben sich aber mehr durch lebhafte Rötung ab.

Charakteristisch ist an diesen Plaques ihre außerordentliche Flüchtigkeit. In 24—36 Stunden können sie ihre Form und Größe bedeutend ändern, konfluieren, ganz verschwinden und an anderen Stellen wieder auftauchen, die Figuren schieben sich, nach Caspary's Vergleich, wie in einem Kaleidoskop durcheinander. Dabei sind die vorhandenen Beschwerden fast immer gleich Null; das einzige, was die Patienten empfinden, ist die häufig begleitende diffuse Stomatitis, die aber selten einen höheren Grad erreicht. Nur zuweilen kommt es zur Bildung von

Rhagaden, besonders wenn die Patienten eine Faltenzunge haben, doch handelt es sich dann wohl immer um zufällige Kombinationen verschiedener Prozesse. Solche Rhagaden können erheblichere Schmerzen machen (Schourp), zum Krankheitsbilde gehört das aber nicht. Viele Patienten, wie z. B. die, von denen Fig. 47 und 48 stammen, denken gar nicht daran, daß eine Erkrankung vorliege. Sehr häufig leiden Patienten mit Landkartenzunge an kariösen Zähnen — das ist wohl eine Erscheinung, die der „exsudativen Diathese" überhaupt zukommt. Ob allgemeine Ernährungsstörungen im Spiel sind, worauf das besonders häufige Auftreten der „zirkulären" Karies vielleicht hinweist, läßt sich vorerst nicht entscheiden.

Im übrigen stellt die Affektion in der Regel eine dauernde Eigentümlichkeit des betreffenden Patienten dar; ob sie immer, wie Czerny anzunehmen geneigt ist, schon im frühesten Kindesalter in die Er-

Fig. 48.

Lingua geographica.

22jähr. Verkäuferin. Die Zungenaffektion, die als zufälliger Nebenbefund bemerkt wird, besteht seit frühester Jugend ohne subjektive Beschwerden. Häufiger Wechsel in der Intensität der Veränderungen, gelegentlich vollständiges Verschwinden. — Indifferente Behandlung mit Mundspülungen. (Fall aus der Breslauer dermatologischen Klinik.)

scheinung tritt, muß dahingestellt bleiben; es mag auch davon abhängen, ob die erwähnten Ernährungsstörungen in früher Jugend eingetreten sind, oder nicht. Butlins Angabe, daß sie kaum je bei Erwachsenen oder selbst bei Kindern über 6 Jahren auftrete, ist nicht richtig; tatsächlich aber verliert sich die Anomalie, wie die übrigen Manifestationen der „exsudativen Diathese", häufig in der Pubertätsperiode. Bis dahin, manchmal aber noch in späteren Jahren, treten die Erscheinungen ohne sicher nachweisbare Ursache auf, bestehen längere oder kürzere Zeit und verschwinden wieder auf Tage oder Wochen vollständig, um dann von neuem in gleicher Weise zu erscheinen.

Eine Verwechslung wäre höchstens mit den Veränderungen bei der Möllerschen Glossitis oder mit Plaques muqueuses möglich. Vor der ersteren Verwechslung schützt aber die hochgradige Schmerz-

haftigkeit und der exquisit chronische Verlauf der Möllerschen Glossitis, und vor der mit Kondylomen deren längeres Bestehen ohne nennenswerte Veränderung ihres Aussehens oder Umfanges.

Immerhin sind Irrtümer möglich: ich habe einen Patienten gesehen, der bei Quecksilbergebrauch jedesmal eine Steigerung der Erscheinungen von seiner Lingua geographica erfuhr, und gerade deshalb immer wieder aus der irrigen Diagnose auf Plaques mit Hg behandelt wurde, obwohl die Lues überhaupt nie sicher bei ihm feststand. Die Flüchtigkeit, der ständige Wechsel des Bildes sollte eine solche falsche Deutung der Landkartenzunge eigentlich unmöglich machen. Wo die Landkartenzunge bis ins spätere Leben bestehen bleibt, sind natürlich auch Kombinationen von ihr mit sekundärsyphilitischen Veränderungen an der Zunge möglich: dann wird es darauf ankommen, sich durch die Lingua geographica nicht in der richtigen Deutung der Plaques und analoger Effloreszenzen beirren zu lassen. Auch da wird das längere Bestehen der letzteren an derselben Stelle ausschlaggebend für die Diagnose sein.

Eine Therapie ist niemals gegen die Landkartenzunge an sich, sondern höchstens gegen die seltenen Komplikationen (z. B. Rhagaden) nötig. Eine lokale Behandlung pflegt auch an den Effloreszenzen nichts Wesentliches und an dem Zustande im ganzen gar nichts zu ändern. Dagegen ist bei solchen Patienten, namentlich Kindern, der sonstige körperliche Zustand und die Ernährung zu berücksichtigen; lokal sei die Fürsorge für die Zähne besonders ans Herz gelegt. — Erwähnt sei, daß Leopold, der die exsudative Diathese mit Eppinger und Hess auf Vagusreizung zurückführt, durch Atropindarreichung gegen diese vermutliche Grundursache gute Erfolge erreicht haben will.

Dreißigstes Kapitel.

Haarzunge (Lingua nigra).

Auch der abnorme Zustand, der als Haarzunge bezeichnet wird, darf kaum als Krankheit aufgefaßt werden, insofern er an sich fast oder ganz symptomlos verläuft. Er veranlaßt aber ein so merkwürdiges abnormes Aussehen der Zunge, daß er, obwohl er nicht gerade häufig vorkommt, doch schon vor Jahrhunderten die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. In neuerer Zeit haben zahlreiche Autoren diese Abnormität studiert.

Sie ist stets ausschließlich auf dem Teil des Zungenrückens lokalisiert, der unmittelbar vor den Papillae vallatae liegt: hier findet sich eine eigentümliche Verfärbung, deren Intensität und Farbenton sehr verschieden ist: es wird über gelbe und braune (Dinkler), über schwarze (die Mehrzahl der Autoren) und über grüne Haarzungen (Mourek) berichtet. Die Färbung bildet (vgl. Fig. 49) einen Fleck von unregelmäßig ovaler, länglich-runder oder dreieckiger Form. Die Oberfläche dieser Partie ist nur selten glatt, meistens sind in ihrem Bereich die Papillae filiformes stark verlängert und verdickt: sie können dadurch wie wohlentwickelte, etwas borstige Haare aussehen. Ein

Patient Sendziaks rasierte sich diese Haare sogar von Zeit zu Zeit mit einem von ihm selbst konstruierten Instrumente, sie wuchsen aber prompt wieder nach. Durch die haarähnlichen, eigentümlich gefärbten Gebilde erhält der Zungenrücken ein auffallendes und befremdendes Aussehen, so daß die Patienten meistens selbst darauf aufmerksam werden.

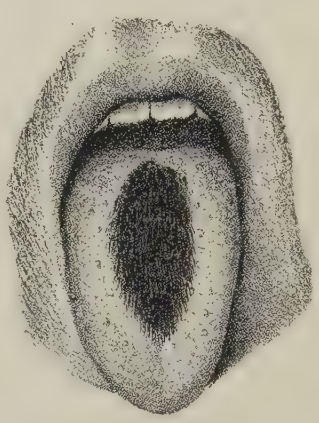


Fig. 49.

Schwarze Haarzunge.

4jähr. Mädchen, bis auf leichten Keuchhusten früher gesund. Seit 8 Tagen der schwarze Fleck bemerkt. Unter Waschungen mit Kali chloricum verschwindet er in wenigen Tagen, nach einigen Monaten soll ein leicht bläulicher Fleck an derselben Stelle entstanden sein, der unter gleicher Behandlung ebenso rasch verging. $^1/_2$ Jahr später die Papillae filiformes hier noch abnorm entwickelt. — Charakteristische Pilze in den abgeschabten Massen nicht gefunden.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXV, Fig. 1.)

Die dunkle Färbung dauert manchmal nur ein paar Tage, besteht aber in anderen Fällen sogar durch Jahre unverändert oder mit geringeren oder stärkeren Schwankungen in der Intensität. Manchmal tritt sie im Anschluß an eine akute Erkrankung (Wurstvergiftung: Chevalier; Mandelulzeration: Johnston) auf und verschwindet mit dieser. In anderen Fällen scheinen Stomatitiden (Quecksilber), und namentlich starkes Rauchen eine ätiologische Rolle zu spielen. Besonders merkwürdig verhält sich das Wasserstoffsuperoxyd bei der Anomalie: einerseits vermag seine Anwendung sie in manchen Fällen ganz rasch zum Verschwinden zu bringen; andererseits sieht man eine braune Haarzunge öfters bei Patienten auftreten, die während einer Quecksilberkur, aber auch bei länger dauernder Unfähigkeit, durch den Mund Nahrung aufzunehmen, H_2O_2 als Mundwasser gebrauchen. Im letzteren Falle kann die Färbung prompt nach Ersetzung des H_2O_2 durch ein anderes Mundwasser verschwinden. Girandeau glaubt, daß stark saure Reaktion des Mundspeichels wesentlich mitschuldig an dem Zustande sei.

Das anatomische Substrat der haarähnlichen Bildungen ist eine Verlängerung und Verdickung der Papillae filiformes, und besonders ihres Epithels, das oft mächtige dornenartige, nicht selten verzweigte, Verlängerungen bildet (Abbild. s. bei Haenisch und Blegvad).

Die Ursache der eigentlichen Färbung wurde seit Dessois von einzelnen Autoren (vgl. Brosins Zitate) in der Ansammlung von pilz- oder hefeartigen Organismen gesucht. Genauere Angaben über solche Befunde und speziell über die Kulturen dieser Pilze haben Ciaglinski und Hewelke, später auch Sendziak und Schmiegelow gegeben. Die neuesten Autoren (Blegvad, Blau, Haenisch) sehen aber in der schwarzen (meist richtiger braunen) Färbung nur die Eigenfärbung der verhornten Epithelien, wie das auch schon frühere (Mourek) getan haben. Charakteristische Pilze vermißten sie in ihren Fällen, trotz besonderer Aufmerksamkeit, vollständig. — M. Oppenheim

führt die Färbung auf die vielfach als Mundwässer verwendeten Tinkturen (z. B. Myrrhae, gallarum) zurück; das H_2O_2 mag färbende Oxydationsprodukte erzeugen; Ingesta, wie Kaffee u. dgl. können die Färbung bewirken, selbst einmal, aber gewiß nur ausnahmsweise, eine absichtliche Tingierung. Es ist außerdem zu betonen, daß analoge Veränderungen an den Papillen auch ohne abnorme Färbung vorkommen. Die letztere vergeht manchmal schneller als die haarige Beschaffenheit des Zungenrückens. Wünschenswert wären immerhin noch genauere Untersuchungen bei Autopsien: Sendziak hat eine solche gesehen, gibt aber nur kurze Andeutungen über den Befund.

Klinisch sind die Symptome der Haarzunge wenig charakteristisch. Die Patienten klagen oft über Magenbeschwerden, Störungen der Nahrungsaufnahme verschiedener Art. Diese können aber ebensogut die Ursache wie die Folge der Zungenaffektion sein. Direkt durch die Erkrankung der Zunge scheint nur ein eigentümlich pappiges Gefühl und ein gewisser fader oder säuerlicher Geschmack im Munde hervorgerufen zu werden.

Die Dauer des Zustandes ist, wie bereits erwähnt, sehr wechselnd. Von einer Therapie kann man meistens Abstand nehmen. Wo die Patienten es verlangen, sind zunächst kräftigere Antiseptika am Platze, vor allem solche, die gleichzeitig die Hornmassen erweichen, wie Salizylsäure ($^1/_2$ %), Resorzin (2—5 %), und vor allem, wenn es nicht die Schuld an dem Zustande getragen hat, Wasserstoffsuperoxyd in stärkerer Konzentration (Perhydrol 1 : 5 bis 10). Sollten diese Mittel allein nicht ausreichen, so können sie wirksamer werden nach einer gründlichen Abschabung. Im ganzen neigt der Zustand aber zu Rezidiven.

Einunddreißigstes Kapitel.

Chronische superfizielle Glossitis (Glossodynia exfoliativa), **Möllersche Glossitis.**

Die von Möller 1851 beschriebene, von Michelson 1890 der Vergessenheit entrissene, eigentümliche seltene Erkrankung der Zungenoberfläche tritt in der Regel bei hypochondrischen Personen, vorwiegend, wie es scheint, weiblichen, ohne eine bekannte Ursache auf.

Unter heftigen brennenden Schmerzen in der Zunge, die sich beim Kauen fester Speisen und bei längerem Sprechen ins Unerträgliche steigern können, treten auf dem Zungenrücken, und besonders an der Spitze, meist ganz unregelmäßig verstreute rote Flecke und Streifen auf, die sich von der umgebenden, absolut normalen Zungenoberfläche oft nur wenig, manchmal auffallender durch ihre Färbung abheben (vgl. Fig. 50) Die Flecke entstehen dadurch, daß in ihrer Ausdehnung das Epithel sehr stark verdünnt, stellenweise sogar defekt ist; dabei sind die oberflächlichen Schichten der Tunica propria von kleinzelliger Infiltration durchsetzt. In einem Falle wurden kleine weißliche Knötchen inmitten der geröteten Partien bemerkt, welche aus dichten Anhäufungen von Rundzellen bestanden; über diesen fehlte das Epithel vollständig.

Im Bereich der geröteten Partien sind die Papillen oft stark hypertrophisch. — Lokalisiert sind diese Herde in erster Linie auf dem Rücken und der Spitze, sodann an den Seitenrändern der Zunge; nur sehr selten sind einzelne Partien der Wangen- und Lippenschleimhaut beteiligt. Die übrigen Teile der Zunge zeigen ein absolut normales Aussehen.

Die subjektiven Beschwerden entsprechen in keiner Weise den geringfügigen anatomischen Veränderungen. Die brennenden Schmerzen in der Zunge können, namentlich beim Kauen fester oder stark gewürzter Speisen, die Patienten in solchem Maße belästigen, daß ihnen die Nahrungsaufnahme zur Qual wird und sie dieselbe aufs äußerste einschränken. Da es sich manchmal um schlecht genährte und anämische Individuen handelt, und die Erkrankung sehr lange dauert, so ist das von keiner geringen Bedeutung.

Fig. 50.

Möllersche Glossitis.

23jähr. Dienstmädchen. Seit 4 Jahren Durchfälle, Husten, Abmagerung. Keine hereditäre Belastung. Beschwerden an der Zunge seit 5 Monaten. — Schwächliches Mädchen. Rechts Spitzenkatarrh. Bothryocephalus. Brennen im vorderen Teil der Zunge, stärker bei Nahrungsaufnahme. Die in Form eines doppelten W angeordneten, stark geröteten Streifen zeigen vielfach hypertrophische Papillen. Keine Herabsetzung der Geschmacksempfindung; die übrigen Zungenpartien annähernd normal, nur an der Unterseite der Zungenspitze unregelmäßige Rötung. — Spülungen, Pinselungen mit Tanninglyzerin; Rötung und Brennen danach geringer.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXIX, Fig. 3.)

Zumeist besteht die Affektion schon seit Monaten, ehe die Patienten sich an den Arzt wenden, so daß über ihre Anfänge kaum etwas bekannt ist. Der Verlauf ist außerordentlich chronisch: es treten gewöhnlich einzelne Schübe auf, durch Wochen oder Monate ist zwischen diesen das Befinden erträglich, obgleich die Patienten in den Pausen keineswegs vollkommen gesund werden. So kann sich die Krankheit durch Jahre hinziehen, ohne daß, soviel bekannt, im weiteren Verlaufe irgendwelche tiefere Störung sich hinzugesellt.

Die Therapie hat sich bis jetzt in allen Fällen wenig wirkungsvoll erwiesen. Durch Touchieren der erkrankten Partien mit Arg. nitr., Milchsäure u. dgl. ließ sich wohl eine Einschränkung der Entzündungsherde erreichen, auch eine vorübergehende Besserung der Schmerzen; aber in allen berichteten Fällen kamen die Schmerzen bald wieder, und die anatomischen Läsionen blieben unverändert. Die von Preuß sehr empfohlenen Spülungen mit Heidelbeerdekokt haben sich uns [auch Ledermann] in einem Falle nützlich erwiesen; besonders schien uns aber in diesem eine salzarme und eiweißarme Diät von Vorteil zu sein.

Die von französischen Autoren neuerdings mehrfach beschriebene „mediane rhombische Glossitis" zeigt ein ähnliches Aussehen:

eine median hinten am Zungenrücken gelegene rote, meist unscharf begrenzte, von Papillen entblößte, glatte, wie lackiert aussehende Stelle, manchmal mit kleinen Erhabenheiten. Klinisch fehlt aber die Schmerzhaftigkeit ganz: die Abnormität wurde nur zufällig vom Arzt oder vom Patienten bemerkt; von Dubreuilh bei zwei alten Syphilitikern. Genaue histologische Beschreibung bei Brocq et Pautrier.

Zweiunddreißigstes Kapitel.

Glossitis papulosa acuta.

Von dieser Erkrankung ist der erste Fall von Michelson veröffentlicht, dessen Abbildung in Fig. 51 wiedergegeben ist; ein ganz analoger wurde fast gleichzeitig von Mikulicz beobachtet. Die einzige sonstige Publikation, die mir bekannt ist, rührt von Pachomski her, war aber nur in kurzem Referat zugänglich.

Fig. 51.
Glossitis papulosa acuta.

34jähr. Arbeiterfrau, bisher im allgemeinen gesund. Vor 2 Tagen unter Frost und Hitze erkrankt; am gleiche Tage Brennen auf der Zunge und Bläschenbildung. Starke allgemeine Krankheitserscheinungen. Heilung nach ca. 14 Tagen. (Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXX, Fig. 1.)

In allen Fällen handelte es sich um Frauen von 28 bis 34 Jahren, die sonst keine besonderen Erkrankungen durchgemacht hatten. Die Erkrankung begann in einem Fall unter Hitze und Frost, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen; gleichzeitig brennende Schmerzen in der Zunge, auf der sich mehrere, etwa erbsengroße weißliche Flecke (vgl. Fig. 51) bildeten. Bei einer Patientin wird von diesen fieberhaften Symptomen nichts berichtet; die Erkrankung trat ohne Schmerzen auf, es entwickelte sich nur ein solches weißliches Geschwür, das aber beträchtlichere Größe (wie ein Fünfpfennigstück) erreichte. Irgendwelche Zeichen von Lues fehlten in allen Fällen. Die Affektion heilte unter ziemlich indifferenter Behandlung, indem sich aus den weißen Papeln $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ mm tiefe Erosionen mit geröteten, etwas gezackten Rändern und mit einem von grünlichem Eiter bedeckten Grunde bildeten, die dann vernarbten. Die ganze Krankheit dauerte ca. 3 Wochen. Begleitet war sie von einer ziemlich erheblichen, im übrigen aber nicht besonders charakteristischen diffusen Stomatitis catarrhalis. Die Ätiologie des Prozesses blieb völlig im unklaren.

In Stückchen, welche mikroskopisch untersucht wurden (Michelson), fanden sich im Epithel oberflächlich Lücken, die mit fibrinösen

Massen erfüllt waren, das Epithel war dadurch abgehoben, unter ihm eine gering entwickelte Zone kleinzelliger Infiltration, ohne besondere Eigentümlichkeiten. Die Papillen waren vergrößert, namentlich verbreitert. Die oberflächlichen Schichten des Epithels und die Lücken in ihm erwiesen sich reichlich mit Bakterien durchsetzt, unter denen aber besondere, spezifische, nicht aufgefunden wurden. Pachomski fand in seinem Falle Reinkulturen von Staphyloc. pyog. aureus in den Effloreszenzen.

Es wäre möglich, daß diese Erkrankung in Zusammenhang mit einer Infektion durch Mundseuche stände, doch sind darüber noch Untersuchungen nötig. Schech hält es für wahrscheinlich, daß es sich um Variolapusteln gehandelt habe. Wenn sich auch klinisch eine gewisse Ähnlichkeit der Erkrankung nicht abstreiten läßt, so sei hier betont, daß sich aus der Anamnese und den äußeren Verhältnissen der betr. Patienten keinerlei Anhaltspunkt für diese Annahme ergeben hat. Man könnte vielleicht noch eher auch an ulzerierte Varizellenpusteln denken. Mit Aphthen wies weder das allgemeine Krankheitsbild, noch das Aussehen der Effloreszenzen Ähnlichkeit auf.

Die Therapie wird sich auf Mundpflege, und eventuell antiseptische Mundwässer beschränken dürfen.

Dreiunddreißigstes Kapitel.

Phlegmonöse Prozesse an der Zunge.

(Glossitis acuta diffusa und Zungenabszeß.)

Die Oberfläche, wie die Substanz der Zunge zeigt gegen pathogene Bakterien bekanntlich eine große Widerstandsfähigkeit; auch in der vorantiseptischen Zeit heilten ihre Wunden fast ausnahmslos per prim. int. (vgl. Kap. 2). Trotzdem kommen phlegmonöse Prozesse an der Zunge nicht gerade extrem selten vor: sie sind gewiß viel häufiger, als man denkt, namentlich die eitrigen, durch Aktinomyces verschuldet. Sie präsentieren sich in der Form oberflächlicher oder tiefer Zungenabszesse oder einer diffusen Entzündung der Zungensubstanz.

Oberflächliche Zungenabszesse finden sich in der Regel am Rücken, zumeist nach der Basis hin; sie entstehen wohl in ähnlicher Weise wie die Furunkel der äußeren Haut. Wie hier die Haarfollikel und Talgdrüsen, so bilden dort die Zungenschleimdrüsen und Follikel Einsenkungen der Schleimhautoberfläche, welche eine günstige Brut- und Wohnstätte für die auch in gesunden Mundhöhlen öfter vorkommenden pyogenen Mikroorganismen darbieten. Vielleicht vermitteln auch kleine, bei der Nahrungsaufnahme eingedrungene Fremdkörper die Infektion. In der Regel ist über den Infektionsmodus nichts Sicheres zu eruieren.

Selten entstehen diese Abszesse unter so lebhaften Entzündungserscheinungen, wie sie etwa ein Furunkel mit sich bringt. In den meisten Krankengeschichten wird ein allmählicher Beginn des Leidens berichtet; es treten mäßige, seltener sehr heftige Schmerzen auf, die nur selten ins Ohr hinein ausstrahlen; zu gleicher Zeit bedingt die

ziemlich rasche und bedeutende Volumszunahme eine erhebliche Behinderung des Sprechens und Schluckens. Die Abszesse sitzen in der Regel in der einen Hälfte der Zunge, seltener greifen sie über die Mittellinie hinaus oder sind von vornherein (vgl. Fig. 52) in ihr lokalisiert. Ist letzteres der Fall, so ist es meistens die Gegend der Balgdrüsen, die betroffen ist. Der Abszeß kann eine beträchtliche Größe erreichen, ehe die Patienten zum Arzt kommen. Er liegt dann gewöhnlich in großer Ausdehnung dicht unter der Schleimhautoberfläche, greift oft auf die seitlichen Teile des Mundbodens über. Er ist prall gespannt und gibt mitunter deutliches Fluktuationsgefühl; hier und da kommt auch ein gelbes Durchschimmern des eitrigen Inhaltes vor.

Zum spontanen Durchbruch kommt es meistens erst recht spät, in der Regel wird die künstliche Eröffnung nötig, die keinerlei Schwierigkeiten bietet; die Heilung erfolgt dann glatt, meist auffallend schnell.

Die Diagnose wird im allgemeinen keine Schwierigkeiten bieten; vor Verwechslung mit Zungenzysten wird die Schmerzhaftigkeit der Affektion schützen; von einem erweichten Gumma unterscheidet sich der oberflächliche Abszeß in der Regel durch seine Schmerzhaftigkeit, relativ rasche Entstehung und deutliche Fluktuation.

Fig. 52.

Oberflächlicher Zungenabzeß.

20jähr. Mann; sonst gesund. Seit 10 Tagen ohne bekannte Veranlassung schmerzhafte Schwellung am Zungenrücken. Die in der Figur dargestellte Anschwellung ist von lebhaft geröteter und gespannter, an der Stelle der stärksten Prominenz gelblich verfärbter, Schleimhaut überzogen. Deutliche Fluktuation. Nach Inzision entleert sich ein halber Teelöffel voll rahmigen Eiters.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Tafel XXXII, Fig. 3.)

Tiefe Phlegmonen der Zunge (Glossitis acuta diffusa) sind recht selten; sie schließen sich gelegentlich an schwere Stomatitiden (besonders Quecksilberstomatitis), oder an das Eindringen von Fremdkörpern (Gräten, Grannen u. dgl.) an. Auch im Gefolge verschiedener infektiöser Erkrankungen können sie entstehen: Typhus, Erysipel, Pocken werden vornehmlich genannt; Maul- und Klauenseuche wurde bereits erwähnt (s. S. 52); schließlich kommt auch bei Milzbrand eine solche diffuse Glossitis vor, und die Aktinomykose scheint sich unter diesem Bilde nicht selten zu präsentieren. Ferner können Stiche von Wespen, Bienen etc. und andere vergiftete Wunden zuweilen kolossale phlegmonenartige Anschwellungen der Zunge hervorrufen. Auch sei hier noch auf die später zu schildernden, im Verlauf des Lymphangioma diff. linguae häufig auftretenden Schübe von Glossitis diffusa hingewiesen (Kap. 45).

Das Hauptsymptom der Erkrankung ist neben dem meist hohen Fieber eine bedeutende Anschwellung des Organs, das manchmal nach kurzer Zeit keinen Platz mehr im Munde findet; dabei bestehen äußerst heftige Schmerzen, die häufig exquisit ins Ohr hinein ausstrahlen (Körner). Die Schleimhautoberfläche zeigt eine violette oder bläulichrote Färbung, oft ist sie durch ödematöse Durchtränkung ganz durchscheinend, wie hydropische Haut. Daß Sprechen und Schlucken sehr erschwert sind, ist selbstverständlich. Oft schließen sich auch weiterhin entzündliche Ödeme des Kehlkopfeingangs, der Rachenwand, der Gaumenbögen an, die eine direkte Lebensgefahr bedingen können.

Abgesehen von dieser Gefahr besteht, wie bei allen phlegmonösen Prozessen, die dem Zirkulationszentrum nahe gelegen sind, die Gefahr einer allgemeinen Infektion; und schließlich trübt sich die Prognose noch stark durch die zugrunde liegende Erkrankung, besonders wenn es sich um Milzbrand handelt.

Wenn das Leiden nicht direkt zum Tode führt, so kann sich das Exsudat einfach zurückbilden: das ist nicht ganz selten, nach Siegels Angaben bei der Mundseuche die Regel. Häufiger kommt es zur Bildung eines Abszesses, meist ganz in der Tiefe des Organs: J. Killian hat die dabei in Betracht kommenden Verhältnisse eingehend studiert. Zur Entstehung von Abszessen geeignetes lockeres Bindegewebe findet sich in dem von den beiden Genioglossi lateral und dem Mylohyoideus unten begrenzten Raum; ferner zwischen dem M. hyoglossus und genioglossus. Hier lokalisierte Phlegmonen beschränken sich oft ganz auf eine Zungenhälfte („Hemiglossitis").

Die Spalträume entsprechen der Lagerung der Lymphogland. submentales einerseits, der Lymphogland. linguales andererseits; es liegt also nahe, die Abszesse daselbst als regionäre Lymphadenitiden zu deuten. Vielfach handelt es sich dabei um analoge, aber von den Balgdrüsen der Zunge ausgehende Phlegmonen, wie bei den peritonsillären Abszessen[1]). Die schließliche Lokalisation des Abszesses ist vielfach ganz ähnlich wie bei der in Kap. 37 zu besprechenden Phlegmone des Mundbodens. — Bei den tiefen Abszessen ist die Anwesenheit von Eiter oft sehr schwer zu erkennen. So sind Verwechslungen mit Gummigeschwülsten leicht möglich, namentlich wenn die Anamnese keine sicheren Angaben über die Entstehungsweise ergibt. In der Regel wird die wenigstens zeitweilig vorhanden gewesene Schmerzhaftigkeit des Prozesses davor schützen, doch wird die Diagnose häufig genug noch unklar bleiben. In solchen Fällen kann eine Probepunktion oder -inzision gute Dienste tun, bei negativem Ausfall derselben wäre auch eine versuchsweise energische Darreichung von Jodkali zu empfehlen. Zu betonen ist, daß im ganzen bei diesen Erkrankungen die Palpation zuverlässigere Anhaltspunkte für die Diagnose ergibt als die Inspektion.

Bei den früher von König, Albert u. a. beschriebenen chronischen Zungenabszessen, die sich ganz langsam, ohne Fieber oder heftigere Entzündungserscheinungen, in der Tiefe der Zunge ent-

1) Caboche, auch Bellin et Vernet, trennen die tief in der Zungenbasis gelegenen Phlegmonen von denen, die ganz hinten unterhalb der Valleculae liegen. Dies scheint mir aber nicht gerechtfertigt, da beide klinischen Krankheitsbilder ineinander übergehen.

wickeln, dürfte es sich um tuberkulöse oder aktinomykotische Infektionen gehandelt haben, deren Ätiologie sich damals nicht feststellen ließ. Dabei stößt auch die Differentialdiagnose gegenüber dem Gumma auf besondere Schwierigkeiten.

Bei der Therapie darf man sich auf Anwendung von Eis und von antiseptischen kühlenden Mundwässern (essigsaure Tonerde) nur dann beschränken, wenn man nach der Art der ursächlichen Erkrankung (wie bei der Maul- und Klauenseuche) oder nach der Milde der Erscheinungen auf eine Heilung ohne Abszedierung rechnen darf; oder wenn man (wie beim Milzbrand) jede Therapie als aussichtslos ansehen muß. Für schwerere, aber nicht aussichtslose Fälle ohne deutliche Abszeßbildung werden noch immer in manchen Lehrbüchern Pinselungen mit Jodtinktur, intraparenchymatöse Karbolinjektionen u. dgl. empfohlen: sie dürften aber kaum je einen Erfolg haben, viel eher den Zustand verschlimmern. Sind in solchen Fällen erheblichere Atembeschwerden vorhanden, und ist der Patient nicht unter strengster Bewachung im Krankenhause, so ist vor allem die Tracheotomie ratsam, weil die Erstickungserscheinungen oft sehr plötzlich zunehmen; sie wird, wenn irgend möglich, in Lokalanästhesie zu machen sein. — Ist aber ein Abszeß in der Zunge auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuten, so ist dessen Eröffnung mit allen Mitteln zu erstreben, auch auf die Gefahr hin, daß man keinen Eiter findet: man vermindert dann doch wenigstens das Risiko der Weiterverschleppung und der sonst drohenden Sepsis. Am sichersten findet man den Abszeß durch eine Probepunktion; vom Munde aus gelingt diese nicht immer leicht: man bedarf dazu bei weiter hinten gelegenen Herden einer Spritze mit etwa rechtwinklig abgebogener Nadel und gründlicher Oberflächen- und Infiltrationsanästhesie. Meist kommt man leichter zum Ziele, wenn man von außen her in der Medianlinie, etwa 1 cm vor dem Zungenbein, ziemlich senkrecht zum Mundboden einsticht. Handelt es sich um eine vorwiegend einseitige Erkrankung, so richtet man die Nadel, wenn sie in der Mittellinie nicht auf Eiter trifft, schräg nach der betroffenen Seite hin und versucht hier nochmals sein Glück; eventuell kann man auch noch einen Einstich weiter vorn machen. Hat man Eiter gefunden, so läßt man am besten die Nadel stecken, durchschneidet in der Mittellinie Haut, Fett und die Raphe des M. mylohoideus scharf, um dann mit der geschlossenen Schere stumpf in der Medianlinie zwischen den Genioglossi vorzudringen. Hemiglossitische Abszesse kann man vom gleichen Einschnitt aus erreichen, wenn man nach Durchschneidung der Raphe lateral vom Genioglossus stumpf nach oben zu vordringt. J. Killian empfiehlt dafür einen Parallelschnitt etwa 1 cm oberhalb des Zungenbeinhorns, Verdrängung der Gl. submaxillaris nach oben und stumpfes Vorgehen durch die Fasern des M. hyoglossus hindurch. — Ich bin bisher mit dem Einschnitt in der Mittellinie, der bei jedem Sitz des Abszesses Zugang gibt, ausgekommen, doch ist das etwas kompliziertere Killiansche Verfahren für schwierige Fälle zu empfehlen (vgl. Krieg) und sicher besser als Escats Vorschlag. Dieser geht mit einem rechtwinklig gebogenen Messer vom Zungenrande entsprechend der Gegend des Weisheitszahnes schräg nach unten und etwas medialwärts vor; dabei gelingt aber die Auffindung des Abszesses viel weniger sicher, und die Gefahr einer Blutung ist viel größer als bei Killians übersichtlichem Operationsfelde.

In jedem Falle darf man keine Allgemeinnarkose anwenden, weil die Zunge dabei leicht zurücksinkt und kaum vorgezogen werden kann. Man kommt auch sehr gut mit Lokalanästhesie aus, darf sich allerdings an der Zunge nicht mit Oberflächenanästhesie begnügen, sondern muß auch Braunsche Lösung in die Umgebung des beabsichtigten Einstiches injizieren.

Ist der Abszeß so oder so eröffnet, so klingen die Erscheinungen bald ab, selbst bei tuberkulösen Abszessen sah Brugeille (vgl. S. 127) wenigstens lokale Heilung. Hat man vom Munde aus eröffnet, so muß man die Verklebung der engen Öffnung allerdings öfters durch Sondieren wieder lösen. Sind die septischen Erscheinungen von vornherein sehr schwer, und gelang es nicht, einen Abszeß zu entleeren, so ist noch am meisten von nicht zu oberflächlichen, in der Längsrichtung der Zunge verlaufenden Skarifikationen zu erhoffen. Die Blutung ist dabei freilich meistens beträchtlich, steht aber bald. Tamponade der Wundspalten mit Jodoformgaze und Einreiben von Jodoformbrei in die Wunden ist gerade hier sehr zu empfehlen.

Vierunddreißigstes Kapitel.

Dekubitalgeschwür und dekubitale Induration.

Von vorwiegend diagnostischer Bedeutung sind zirkumskripte Zungenerkrankungen, welche dadurch entstehen, daß das Organ häufigen und anhaltenden Berührungen und Schädigungen durch einen erkrankten Zahn, seltener durch die scharfe Kante eines schlecht passenden oder beschädigten Gebisses ausgesetzt ist.

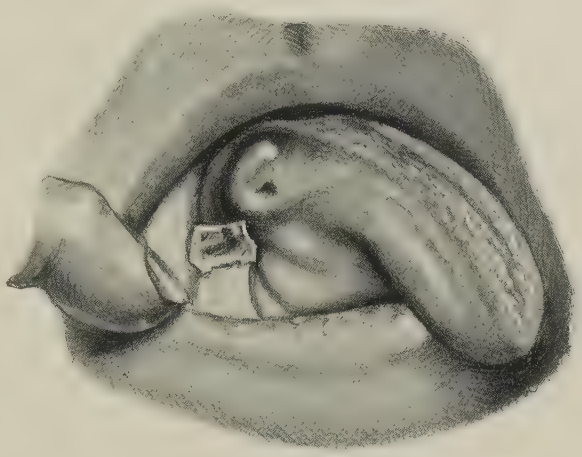
Es handelt sich meist um kariöse Zähne, gewöhnlich untere Backzähne, mit scharfen Kanten oder Spitzen, die sich gewissermaßen in die Zungensubstanz einbohren. Dadurch, daß diese Schädlichkeit durch lange Zeit immer wiederkehrt, wird die betreffende Stelle der Zungenschleimhaut ihres Epithels beraubt, und nun beginnt eine chronisch entzündliche Induration in der darunter liegenden Zungensubstanz. Es entsteht ein zunächst sehr kleiner, beim Schlucken, und namentlich beim Kauen schmerzhafter Knoten, der anfangs ganz oberflächlich liegt und erst allmählich weiter in die Tiefe greift. Die Patienten werden in der Regel durch die Schmerzen auf ihr Leiden aufmerksam und konstatieren beim Zufühlen mit dem Finger die kleine Verhärtung. Wächst diese, wie es in der Regel der Fall ist, ziemlich rasch (die Infiltrate können selbst Haselnußgröße erreichen), so begeben sich die Kranken meist, von der Furcht vor dem Zungenkrebs getrieben, bald nach der Entdeckung des Leidens zum Arzte. — Die Schmerzen sind gewöhnlich nicht gar zu intensiv: nur beim Kauen und Schlucken pflegen sie peinlich zu werden. Sonstige Erscheinungen, außer der Schwerbeweglichkeit der Zunge, treten selten auf; speziell findet man, selbst bei beträchtlicherer Ausdehnung des Infiltrats, nur äußerst selten die regionären Lymphdrüsen geschwollen. — Mitunter heilt das Geschwür ohne weiteres Zutun wieder, wenn die betreffende Zahnkante sich etwas abschleift; die Infiltration verschwindet aber nicht so rasch

und ulzeriert leicht wieder an anderen Punkten. Man findet dann eine geschwürige Partie neben einer jungen Narbe (vgl. Fig. 53).

Fig. 53.

Dekubitalgeschwür der Zunge.

63jähr. Mann, bisher gesund. Vor 3—4 Wochen Schmerzen in der Zunge beim Essen; beim Zufühlen stecknadelkopfgroßes Knötchen, das stets wuchs, nach 2 Wochen „wund" wurde. Bohnengroßer derber Knoten, vorne mit einem linsengroßen kraterförmigen Geschwürchen; davor eine zarte Narbe; das Geschwür entspricht der scharfen Kante des kariösen rechten Weisheitszahnes. Nach dessen Extraktion Heilung in wenigen Wochen. (Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXII, Fig. 1.)



Die Diagnose dieser an sich ziemlich unbedeutenden, gar nicht seltenen Erkrankung ist deswegen von allergrößter Wichtigkeit, weil eine Verwechslung mit beginnendem Karzinom sehr nahe liegt. Andererseits besteht zweifellos die Möglichkeit, daß gelegentlich aus einem vernachlässigten Dekubitalgeschwür sich ein Karzinom entwickelt (z. B. Goris). Durchgreifende, charakteristische klinische Unterscheidungsmerkmale lassen sich auch kaum geltend machen. Nur eines scheidet beide Erkrankungen absolut scharf voneinander: das dekubitale Geschwür, bzw. Infiltrat hat die denkbar größte Tendenz zur Heilung; das Infiltrat verschwindet in der Regel in 8—10 Tagen, nachdem die ursächliche Schädlichkeit beseitigt ist. Ein Krebsgeschwür verkleinert sich danach wohl stellenweise oberflächlich, aber nie in ganzer Ausdehnung; die durch dasselbe bedingte Induration ändert sich überhaupt nicht wesentlich.

Man mache sich demnach zur Regel, bei jeder verdächtigen Induration am Zungenrande nach scharfen Zahnkanten zu forschen. Stimmt die Lage des Zahnes zu der des Geschwürs bei ruhender Zunge, so hat der Zahnarzt zu entscheiden, ob sich durch eine Füllung die scharfen Ränder bald und auf die Dauer beseitigen lassen, oder ob die Extraktion zweckmäßiger ist. Im Zweifelsfalle ist letztere vorzuziehen: unter Umständen scheint auch eine ganz glatte Füllung (vielleicht durch chemischen Reiz, denn es handelt sich dann fast immer um Amalgamfüllungen) auf das noch bestehende Ulkus ungünstig einzuwirken. In 8—10 Tagen nach Beseitigung der Schädlichkeit heilt eine dekubitale Ulzeration und Induration, so daß die Zweifel über die Diagnose gehoben sind.

Bei kleinen Kindern kommen nach Auftreten der unteren Schneidezähne am Zungenbändchen sowohl Geschwüre als auch tumorartige Bildungen vor, wahrscheinlich gleichfalls durch mechanische Einwirkung der scharfen Zahnränder, auf denen beim Saugen die Zunge sich reibt (vgl. darüber Kap. 9).

Fünfunddreißigstes Kapitel.

Erkrankungen der Zungenmandel.

Die follikulären Apparate der Zungenbasis, die man unter dem Namen der Zungenmandel zusammenfaßt, verhalten sich bei Erkrankungen sehr ähnlich wie die Gaumen- und Rachenmandel, wenn sie auch kein so einheitliches und abgegrenztes Organ wie diese Gebilde darstellen. In erster Linie kommen hier akute und chronische Entzündungsprozesse in Betracht. Eine eingehende Darstellung von Turtur war mir leider nicht zugänglich.

Akute Tonsillitis lingualis wird selten beobachtet, obwohl man sie fast bei jeder Angina palatina findet, wenn man mit dem Kehlkopfspiegel untersucht. Die einzelnen Follikel sind lebhaft rot, nicht selten finden sich auf ihrer Kuppe kleine gelbe Pfröpfe, die leicht fälschlich für Ulzerationen gehalten werden könnten. Seltener ist die ganze Gegend der Zungenbalgdrüsen gleichmäßig geschwollen. — Für sich allein habe ich eine akute Tonsillitis lingualis noch nicht gesehen, auch nicht erwähnt gefunden; sie dürfte nur neben anders lokalisierter Tonsillitis vorkommen und demnach eine besondere Behandlung nicht beanspruchen.

Daß manche Zungenabszesse als Analogon zu den peritonsillären Phlegmonen von der Zungenmandel aus ihre Entstehung nehmen könnten, wurde bereits auf S. 190 erwähnt: von einer Peritonsillitis lingualis zu reden, steht uns freilich noch kein Recht zu.

Vielleicht durch wiederholte Schübe von akuter Tonsillitis lingualis entsteht die Hypertrophie der Zungenmandel. H. Schridde bezeichnet diese aber als charakteristisch auch für geringe Grade des „Status thymolymphaticus“ (vgl. S. 179). Manchmal findet man bei ihr nur einzelne Follikelgruppen, manchmal sämtliche, geschwollen, meist lebhaft rot und selbst blaurot. Die schon an der normalen Zungenbasis sehr starken oberflächlichen venösen Gefäße sind bei solchen Hypertrophien oft zu richtigen Varicen entwickelt, besonders wenn noch erhebliche allgemeine Stauungserscheinungen vorliegen. Ihre dünnen Wände können bei Hustenstößen, Erbrechen, selbst vielleicht durch unbedeutende Traumen beim Essen, platzen, und wenn das einmal geschehen ist, wiederholt sich die Blutung leicht ohne besondere Veranlassung. Wird diese Quelle nicht durch Spiegeluntersuchung festgestellt, so werden Patient und Arzt manchmal durch falsche Vermutungen über die Herkunft der Blutung aus Lunge oder Magen schwer beunruhigt, und zuweilen werden solche Patienten ohne Grund in ein Sanatorium oder in einen klimatischen Kurort geschickt. Immerhin sind solche Blutungen nicht gerade häufig. — Manchmal verläuft die Hypertrophie lange Zeit ohne jegliches Symptom, in anderen Fällen bemerkt man einen gaumigen, klosigen Sprachklang, Störungen der Singstimme, namentlich leichte Ermüdung, und besonders oft Husten, häufiger noch „Hüsteln“, das manchmal recht störend werden kann. Schließlich klagen die Patienten noch oft über ein unangenehmes Fremdkörpergefühl, besonders beim Schlucken; zuweilen treten auch recht heftige Anfälle von „Krampfhusten“ auf, besonders beim Schlucken von Nahrungsmitteln, die Körnchen, Getreidehülsen o. dgl. enthalten (z. B. Haferbrei, Grünkernspeisen, grobes Brot). Ferner klagen die Patienten

oft noch über ein unangenehmes Fremdkörpergefühl; manchmal haben sie auch das Empfinden, als ob dieser Fremdkörper seine Lage wechselte, wie beim „Globus hystericus". Nicht immer aber ist der Zusammenhang zwischen einer Zungenmandelvergrößerung und solchen Störungen sicher: man darf deshalb, namentlich bei Neurotikern, nicht mit allzu großer Zuversicht auf therapeutische Erfolge durch Behandlung dieser Hypertrophie rechnen; am ehesten noch, wenn durch Berührungen des hypertrophischen Organs ähnliche Empfindungen oder Reflexe, wie sie der Patient sonst hat, ausgelöst werden.

Auf hypertrophischen Zungenmandeln lokalisiert sich recht oft die Hyperkeratosis pharyngis. Die Erkrankung wird von früher her noch häufig als Pharyngomycosis leptothricia, Mycosis benigna, Algosis faucium bezeichnet, doch ist jetzt wohl zuverlässig festgestellt, daß sie nicht durch die Leptothrix verursacht wird, daß deren häufige Ansammlung in ihren Produkten im Gegenteil mehr zufällig ist. Das Wesentliche ist vielmehr ein abnormer Verhornungsprozeß, durch den in den Krypten haarähnliche Zapfen gebildet werden (Siebenmann). Diese sind hart und zähe, ragen aus der Kryptenmündung nicht selten weit hervor, lassen sich nicht abwischen, dagegen manchmal mit der Pinzette wie Haare ausreißen. Regelmäßig sind neben der Zungenbasis auch die anderen Stellen mit follikulären Apparaten (Mandeln, oft auch hintere Rachenwand) beteiligt. Die subjektiven Beschwerden sind dabei eigentlich gering, manche Patienten wissen gar nichts von der Erkrankung, andere klagen über ein lästiges Fremdkörper- oder Kitzelgefühl; wieder andere (was ich in der Literatur nicht erwähnt finde) über einen unangenehmen modrigen, oder selbst fauligen Geschmack im Munde. Wenn es den Patienten gelingt, die gelblichen Gebilde selbst zu Gesicht zu bekommen, so stellen sie mit Vorliebe abenteuerliche Diagnosen, die den Grund zu neurasthenischen Beschwerden legen können.

Eine Behandlung der Hyperkeratose darf, wenn der Patient nicht darauf dringt, um so eher unterbleiben, als der Zustand häufig von selbst nach einiger Zeit verschwindet; allerdings kann er auch jahrelang unverändert oder mit Schwankungen fortbestehen, und Neurastheniker verlangen dann oft dringend seine Beseitigung. Die ist nun keineswegs leicht: selbst wenn man die hypertrophische Mandel möglichst entfernt, spielt er sich weiter an den stets übrigbleibenden Resten ab. Man achte in erster Linie auf eine Beseitigung aller von den Zähnen ausgehenden Schädlichkeiten: ich sah bei einer Patientin, die sich jahrelang mit einem solchen Zustande plagte, und bei der kein Mittel half, die Erkrankung in wenigen Wochen ohne besondere Therapie und auf die Dauer verschwinden, als eine „Brückenprothese", unter der sich faulige Zersetzungen abspielten, endlich beseitigt worden war. Sonst helfen nur die schärfsten Mittel: Auskratzen, Kauterisationen mit dem galvanokaustischen Spitzbrenner; und auch diese nur unsicher.

Die Hypertrophien werden vielfach mit Ätzmitteln, besonders dem Galvanokauter, behandelt, der Erfolg ist aber meistens nicht glänzend, und wo ein energisches Eingreifen notwendig ist, ist es wohl besser, das ganze hypertrophische Organ abzutragen. Man benützt dazu Kehlkopfdoppelküretten oder eines der „Zungentonsillotome" von denen das von Litwinowicz angegebene, nach dem Muster des Schützschen Pharynxtonsillotoms gebaute wohl das beste ist. Solche Instrumente gestatten die Entfernung der gesamten hypertrophischen Partien auf

einmal: ihre Anwendung erfolgt stets am besten unter Leitung des Kehlkopfspiegels.

Nicht ganz selten bleiben spitze Fremdkörper, besonders Gräten, in der Zungenmandel stecken: sie können dabei gleichzeitig die Epiglottis berühren, und machen dann unangenehme Empfindungen beim Schlucken. Ausnahmsweise entstehen auch um sie herum entzündliche Anschwellungen, die auf die Epiglottis und auf die Plicae glossopharyngeae übergreifen können. Die Diagnose ist mit dem Spiegel oft schwer zu stellen, zumal wenn es sich um dünne und durchsichtige Gräten handelt. Viel sicherer bemerkt man sie bei der Palpation, besonders dadurch, daß der Patient bei ihrer Berührung Schmerzen empfindet. Besichtigt man dann die empfindliche Stelle mit dem Spiegel, so findet man den Fremdkörper viel leichter. Die Extraktion erfolgt in der Regel ohne Schwierigkeit mit einer Kehlkopfpinzette, ist oft auch mit einer gewöhnlichen, etwas längeren anatomischen Pinzette möglich.

Tuberkulose der Zungenmandel ist nicht gerade häufig: man findet umschriebene gelbliche Knötchen, wie beim Schleimhautlupus, die ulzerieren können; manchmal, aber selten, konfluieren solche Knötchen auch, und dann bilden sich größere Ulzerationen. Seltener kommen lebhaft rote, oft blaurote, Infiltrationen vor, die große Dimensionen erreichen, und schwer von den einfachen Hypertrophien zu unterscheiden sind. Am ehesten ermöglicht die glatte Oberfläche, auf der oft einzelne gelbliche Knötchen sichtbar sind, die Diagnose. — Bei der Lues lokalisieren sich die sekundären Plaques häufig an der Zungenmandel; zuweilen zeigen sie gerade dort erodierenden Charakter. Primäraffekte sind wohl kaum jemals, tertiäre Produkte auch nicht gerade häufig, als Gummata oder Ulzerationen, hier lokalisiert. Ob die glatte Atrophie des Zungengrundes als Folge spezifischer syphilitischer Erkrankungen der Zungenmandel zu deuten ist, steht noch dahin: über ihren diagnostischen Wert vgl. S. 117. Bei Lepra und Rotz finden sich hier auch spezifische Veränderungen, die aber in nichts von den früher geschilderten abweichen.

Leukämische und verwandte Prozesse an der Zungenmandel wurden bereits in Kap. 8 erwähnt.

B. Erkrankungen des Mundbodens und der Speicheldrüsen.

Die Krankheiten des Mundbodens lassen sich nicht gut besprechen, ohne daß auch die daselbst gelegenen Drüsen, die Submaxillaris, Sublingualis und Lingualis anterior (Blandin-Nuhnsche Drüse) berücksichtigt werden. Dagegen sollen die Erkrankungen der mehr außerhalb der Mundhöhle gelegenen Parotis hier nur so weit besprochen werden, als dies im Zusammenhang mit denen der erwähnten Drüsen unerläßlich erscheint.

Sechsunddreißigstes Kapitel.

Erkrankungen der Speichelgänge und Speicheldrüsen.

Über Speicheldrüsenerkrankungen bei Typhus abd. und Malaria wurde im Kap. 8 berichtet; ausnahmsweise kommen solche auch bei Scharlach, Masern und Variola vor (vgl. Vernieuwe), am häufigsten, wenn bei diesen ein Zustand allgemeiner Sepsis sich entwickelt. Öfter noch sieht man sie bei rein septischen Infektionen, z. B. nach Operationen, besonders an den Bauchorganen, und nach Entbindungen, auch wenn der Wundverlauf selbst ganz glatt schien.

In allen diesen Fällen kann man nach den Untersuchungen von Hanau annehmen, daß die Erkrankung, obwohl durch die Allgemeininfektion verschuldet, doch durch Einwandern der Erkrankungserreger vom Munde aus bewirkt ist: in den gröberen Speichelgängen finden sich die Erreger am reichlichsten und nehmen nach der Drüse hin an Zahl ab. Mechanische Schädigung der Drüse bei der Narkose und die Abnahme der Speichelsekretion bei fehlender Nahrungsaufnahme scheinen aber die Drüsenerkrankung zu begünstigen. — Relativ häufig sind dabei Staphylokokken im Spiele. Bei Erwachsenen ist fast nur die Parotis, oft beiderseits, betroffen.

Diese septische Form der Sialoadenitis hat immer eine sehr ernste Prognose; wenn die Patienten nicht an der Allgemeinerkrankung rasch zugrunde gehen, kommt es meist zur Vereiterung der Drüse. Bei Kindern kommen manchmal von der Parotis aus Infektionen des Ohres, der benachbarten Knochen, selbst des Schädelinneren (Sinus- und Jugularisphlebitis) zustande. Bei Erwachsenen ist das äußerst selten: hier steht die septische Allgemeininfektion meist im Vordergrunde.

Die Abszesse in den Drüsen müssen, auch bei schwerer allgemeiner Sepsis, möglichst ausgiebig entleert werden, weil doch niemals die Heilungsmöglichkeit ganz auszuschließen ist. Man eröffnet sie aber des freieren Abflusses wegen besser von außen her, auch wenn sie, vornehmlich bei Kindern, in der Sublingualis oder Submaxillaris gelegen sind und eine deutliche Vorwölbung am Mundboden machen. — Die prophylaktische Bedeutung einer sorgfältigen Mundpflege und der Anregung zur Speichelsekretion (Nahrungsaufnahme!) nach solchen Operationen sei hier besonders hervorgehoben.

Auch ohne septische Allgemeininfektionen kommen Speicheldrüsenentzündungen vor: Hadda sah beiderseitige Parotisschwellung nach Säurevergiftung mit starker Pharynxbeteiligung, Pfahler zweimal bei demselben Patienten nach Röntgenbestrahlung wegen Akne. — Selbst ohne jede nachweisbare örtliche oder allgemeine Ursache kommen solche Entzündungen bei Erwachsenen und Kindern, auch Säuglingen (L. Vos) vor.

Bei der typischen Parotitis epidemica, dem Mumps, ist meistens die Parotis allein, seltener auch die Submaxillaris, und noch seltener diese allein, beteiligt. Obwohl es sich zweifellos um eine Allgemeinerkrankung handelt (Lokalisation im Pankreas, in den Hoden usw.), geht doch die Meinung der meisten neueren Autoren dahin, daß die Infektion

dabei vom Munde aus erfolgt. Korentschewsky beschuldigt als ihren Erreger einen „Diplostreptokokkus", der zuerst von Teissier und Esmein nachgewiesen wurde, und der stets bei P. ep. in der Mundhöhle vorkommen, zunächst in die Speicheldrüsen einwandern, und erst von da aus ins Blut übergehen soll. Sicher ist, daß man im Beginn einer Mumpserkrankung oft eine ausgesprochene, wenn auch meist leichte und fast symptomlose, Stomatitis beobachtet, die mit dem Mumps zusammen abklingt. Mingailow sah in 20% der Mumpsfälle eine Angina streptococcica auftreten oder vorausgehen (vgl. übrigens den Bericht über die von Kulka und Neumann beobachtete Epidemie).

Die Erkrankungen der Speicheldrüsen bei Syphilis, Tuberkulose und Aktinomykose wurden bereits in den betreffenden Kapiteln erwähnt, hier sei nur daran erinnert, daß man diese Erkrankungen bei der Differentialdiagnose nie vergessen darf.

Sicher lokal entstanden sind die durch Fremdkörper oder durch eine greifbare Erkrankung der Speichelgänge herbeigeführten Erkrankungen.

Die Mündungen der verschiedenen Speicheldrüsengänge zeigen recht verschiedene anatomische Verhältnisse und bieten deshalb verschieden günstige Bedingungen für das Eindringen von Fremdkörpern. Am leichtesten werden solche in den Ductus submaxillaris gelangen, der an der Caruncula salivalis (s. Kap. 1) mit einer feinen, aber immerhin für eine dünne Sonde leicht passierbaren Öffnung endet, und von da aus nach hinten, außen und abwärts, medial von der Gl. sublingualis, geradlinig verläuft. Seine engste Stelle ist die äußere Öffnung, gleich dahinter zeigt er eine spindlige Erweiterung, die hintersten zwei Drittel sind wieder etwas enger. Fremdkörper, die beim Kauen zufällig in ihn hineingeraten, bleiben deshalb leicht in dieser Erweiterung stecken oder werden durch die Zungenbewegungen nach hinten verschoben. Es sind meist dünne, spitzige Gebilde, manchmal aber von beträchtlicher Länge (Grannen, Getreidekörner, kleine Fruchtkerne: Himbeer-, Erdbeer-, Johannisbeerkerne, Haare; zuweilen wohl auch Gräten oder Zahnsteinpartikelchen); ein Kuriosum ist der Fall von Ridder: Granatsplitter in der Parotis, der auch deren Ausführungsgang verschloß. — Wenn sich die einzelnen Ausführungsgänge der Sublingualis zu einem größeren vereinigen, der dann mit dem D. submaxillaris zusammen oder unmittelbar neben ihm mündet, so können auch hier solche Fremdkörper eindringen: gewöhnlich mündet die Drüse in vielen einzelnen so kurzen und engen Gängen, daß das nicht leicht vorkommt. Auch die äußerst feinen Mündungen der Zungenspitzendrüse sind dafür nicht geeignet. Der Duct. parotideus hat eine recht weite Öffnung: aber die Krümmung, die sein Mündungsstück macht, vielleicht auch der Umstand, daß es im M. buccinator eingeschlossen ist, und deshalb gerade während des Kauens leicht verschlossen wird, setzen dem Eindringen von Fremdkörpern wesentliche Hindernisse entgegen.

Dementsprechend sind Fremdkörper im D. submaxillaris weitaus am häufigsten gefunden worden. Wahrscheinlich kann ein solcher lange liegen bleiben, ohne Erscheinungen zu machen; etwas Sicheres wissen wir darüber nicht, weil die Patienten ja immer erst zu uns kommen, wenn sie Beschwerden durch komplizierende Entzündungen empfinden: Sialodochitis. Aus dem Gange entleert sich dann eiteriges Sekret

(Pyorrhoea salivalis); da es nach dem Austreten rasch durch Zungenbewegungen fortgeschafft zu werden pflegt und sich, mit Mundspeichel vermischt, diffus am Mundboden verbreitet, so muß man die Karunkel schon etwas aufmerksam beobachten, um das Austreten des Sekretes zu bemerken. Oft gelingt das erst, wenn man, am besten mit einer Tränengangssonde, den Gang sondiert und nachher durch Drüberstreichen am Mundboden unter Gegendruck von außen her zu entleeren sucht. Am Ausführungsgange der Parotis kann man in analoger Weise vorgehen. Das eiterige Sekret enthält manchmal festere, pfropfartige Partikelchen, die in einem Falle Kußmauls von v. Recklinghausen als Fibringerinnsel identifiziert wurden. Nachdem der eiterige Inhalt entleert ist, läßt sich meist noch zäher, oft fast gelatinöser Speichel in auffallender Menge ausdrücken. Man muß deshalb wohl annehmen, daß durch Schwellung der Schleimhaut im Gange oder in der Karunkel, durch Gerinnsel im Sekret oder durch den etwa vorhandenen Fremdkörper der Gang verlegt war. Direkt nachweisen läßt sich ein Fremdkörper in der Regel nur dann, wenn sich um ihn ein Stein gebildet hat: die Sialodochitis kann offenbar bestehen bleiben, auch wenn der schuldige Fremdkörper wieder abgegangen ist; außerdem können, wenn auch seltener, gewiß die schuldigen Erreger auch ohne Mitwirkung nachweisbarer Fremdkörper in den Gang gelangen.

Die Symptome der Sialodochitis treten meist schubweise auf, am häufigsten beim Essen, oder schon beim bloßen Anblick von Speisen; sie gehen oft mit recht heftigen Schmerzen im Mundboden resp. in der Wange einher, die von den Franzosen treffend als „coliques salivaires“ bezeichnet werden. Zuweilen werden sie durch einen Frost eingeleitet, häufig von Fieber begleitet. Auch weitere Störungen des Allgemeinbefindens kommen vor: so sah Descoudres bei einem Manne, der wegen Ulcus ventriculi operiert worden war, die intestinalen Störungen erst verschwinden, als ein Speichelstein entfernt war, der seit 12 Jahren Eiterung aus dem Duct. submax. verursacht hatte. —

Zwischen den einzelnen Schüben liegen anfangs meist größere, völlig freie Intervalle, später pflegen sich die Attacken aber in immer kürzeren Zwischenräumen zu folgen. Die abnorme Sekretion aus dem Gange kann in den freien Intervallen, wenn auch weniger auffallend, fortbestehen. Dabei entwickelt sich, manchmal erstaunlich schnell, eine Anschwellung der betreffenden Speicheldrüse; über ihr ist die Haut oft entzündlich gerötet und empfindlich, so daß man an eine Abszedierung in der Drüse glauben möchte. Dazu kommt es aber recht selten; meistens vergeht die Schwellung so rasch, wie sie gekommen, doch bleibt eine Vergrößerung, Induration und geringe Druckempfindlichkeit der Drüse oft auch in den Intervallen bestehen. Die Volumvermehrung beruht, wie Untersuchungen an solchen exstirpierten Drüsen (Küttner, O. Heinemann, Haugk) lehren, auf Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Leukozyten und Vermehrung desselben unter gleichzeitigem Schwund der spezifischen sezernierenden Elemente („entzündlicher Speicheldrüsentumor“ [Küttner]). Der Zustand bleibt, weil die alarmierenden Symptome bei den ersten Attacken immer wieder sehr rasch verschwinden, oft jahrelang unbeachtet und unbehandelt, bis sich schließlich eine dauernde Induration und Vergrößerung der Drüse, häufig unter Verwachsung mit der Umgebung, entwickelt, die leicht irrtümlich für einen echten Tumor oder eine tuberkulöse Lymphdrüsenvergrößerung gehalten und eventuell

operiert wird. In anderen Fällen heilt die Affektion auch nach jahrelanger Wiederkehr spontan aus. Wieder in anderen Fällen bleibt eine leichte Vergrößerung und Druckschmerzhaftigkeit zurück, bei der die Patienten dann häufig eine ganze Reihe unbestimmter Halsbeschwerden, vornehmlich Druckgefühl beim Schlingen, Globusempfindungen, auch Schmerzen im Ohre, haben, oft ohne daß an der Drüse selbst über Schmerzen geklagt wird (Kretschmann).

Bakteriologisch haben z. B. in einem frischen Falle Mc Kenna und Davis Streptoc. mucosus gefunden, während in Scalones älterem Falle die Drüse steril war.

Therapeutisch zu empfehlen ist die Sondierung des Ganges (die freilich, besonders an der Parotis, oft recht schwierig ist) mit nachfolgender Entleerung durch Ausstreichen; eventuell kann man auch durch eine ganz feine Tränengangskanüle einen Tropfen Jodoformglyzerin o. dgl. einspritzen. Die Submaxillardrüse kann man, wenn sie anhaltend groß und erheblich schmerzhaft bleibt, unbedenklich exstirpieren (Vorsicht wegen des Unterlippenastes vom Facialis, der leicht dabei verletzt wird!).

An der Parotis kommen derartige Zustände gelegentlich durch Verletzungen ihrer Karunkel beim Kauen (Szabó) zustande; auch durch Entzündungen des Ganges von den benachbarten Zähnen aus (Backer) können sowohl Submaxillaris als Parotis erkranken. Dann muß in erster Linie der Zahnarzt den ursächlichen Schädigungen abhelfen.

Bleiben Fremdkörper längere Zeit liegen, so können durch ihre Inkrustation Speichelsteine entstehen. Ob diese nicht auch ohne Fremdkörper, durch Sialodochitis allein, entstehen können, ist zweifelhaft. Jedenfalls scheint letztere dazu nötig zu sein (Klebs, del Fabbro, Kroiss, Galippe); doch sind diese Fragen hier noch ebensowenig definitiv gelöst, wie bei anderen Steinbildungen. Interessant ist, daß Speichelsteine schon bei ganz jungen Kindern vorkommen: Burdel entfernte einen solchen bei einem Säugling.

Die Steine liegen gewöhnlich 1—2 cm hinter der Car. sublingualis und haben in der Regel eine länglich-ovale oder Birnenform, seltener sind sie rundlich. Längs oder spiralig verlaufende Rinnen kommen zuweilen vor; auch ein „kanalisierter" Stein wurde beobachtet (Choronshitzky): vielleicht ist bei ihm ein ursprünglich zentral gelegenes Haar (wie es Eichholz noch in einem Steine fand) später verloren gegangen. Die Größe schwankt meist zwischen der eines Haferkorns und eines Dattelkerns, doch gibt es viel größere: Thorowgood sah einen von 3 cm Länge, und Küttner bildet noch größere ab; sogar hühnereigroße Konkremente sind beobachtet. So große Steine finden im Speichelgange natürlich nur Platz, wenn dieser bedeutend erweitert ist. Das ist in der Regel der Fall: die Sonde fällt, wenn sie durch die Karunkel passiert ist, oft geradezu in einen weiten Sack. Begleiten schwere Entzündungen des Ganges die Steinbildung, so kann dessen Wand durch Ulzeration zerstört werden, so daß der Stein sich in einen Abszeß entleert. Das kommt bei den meist kleinen Steinen des D. parotideus selten vor, öfter bei denen des D. submaxillaris; der Abszeß findet sich dann im hintersten Teile des Mundbodens neben dem Zungengrunde und greift leicht auf ihn und die Gaumenbögen über: das kann Verwechslungen mit Angina oder Glossitis phlegmonosa, der Ludwigschen Angina, auch mit Periostitis alveolaris,

veranlassen. Solche Abszesse können auch nach außen durchbrechen und so eine lästige Speichelfistel verschulden, die nur nach Beseitigung des Steines heilt.

Außerdem kommen aber auch Steine ohne nachweisbaren Fremdkörperkern vor. Sie stecken in der Regel nicht als einheitliches größeres Konkrement im Ausführungsgange, sondern man findet dann im Zentrum der vergrößerten, verhärteten, zum Teil durch derbes Bindegewebe ersetzten Drüse zahlreiche hanfkorn- bis erbsengroße Steinchen.

Die meisten Speichelsteine haben die grauweißliche Farbe und auch die Konsistenz weichen Mörtels; nur selten sind sie härter: dann sind es gewöhnlich größere, meist auch dunkler, rötlich bis braunschwärzlich gefärbte Konkremente. — Der Hauptbestandteil der Speichelsteine ist meist phosphorsaurer, selten kohlensaurer Kalk, oft mit Eisenverbindungen. In einem bei einem Gichtkranken gefundenen Stein konnte Roedelius Urate nicht nachweisen.

Die geschilderten Symptome: schmerzhafte, eventuell intermittierende Schwellung der Speicheldrüsengegend neben Pyorrhoea salivalis, sind bei der Sialodochitis und Sialoadenitis aus den verschiedenen angeführten Ursachen sich so ähnlich, daß man aus ihnen eine exakte Differentialdiagnose nicht stellen kann. Die derben Drüsenschwellungen sind auch öfters für bösartige Geschwülste gehalten und exstirpiert worden. Man wird deshalb in allen solchen Fällen den Gang zu sondieren suchen, um eventuell die Ursache in Gestalt eines Fremdkörpers oder Steines nachzuweisen. Am Ductus parotideus ist das wegen seiner Krümmung schwerer möglich, als am D. submaxillaris; dagegen kann man in jenem leichter ein etwas größeres Konkrement durch bimanuelle Palpation nachweisen als in der dicken Gewebsschicht des Mundbodens. Unmöglich wird der palpatorische Nachweis meistens, wenn eine Perforation des Ganges mit Abszedierung eingetreten ist: aber bei solchen Abszessen kann man, falls nur gleichzeitig das Symptom der Pyorrhoea salivalis vorhanden ist, fast mit Sicherheit auf einen Stein rechnen. — Hauptsächlich ist es wichtig, daß man bei chronischen tumorartigen Verdickungen in der Gegend der Gl. submaxillaris überhaupt an die Möglichkeit eines Speichelsteines denkt, ebenso bei Entzündungen am Mundboden und am Zungengrunde, ganz besonders aber, wenn beides zugleich vorliegt. Zuweilen gelingt der Nachweis eines Steines übrigens auch durch Röntgenstrahlen (Descoudres u. a.). Zweckmäßig verwendet man dabei ein Filmstückchen, wie bei Zahnaufnahmen, das man innen, je nachdem am Mundboden oder am hinteren Teil der Backentasche einlegt. Sehr weiche Röhren sind unbedingt erforderlich.

Kann man einen Stein mit einiger Bestimmtheit annehmen, so muß man ihn zu entfernen suchen. Das gelingt oft unter Lokalanästhesie vom Munde aus. Man bepinselt die bedeckende Schleimhaut mit 20%iger Kokainlösung und infiltriert dann in bekannter Weise das den Speichelgang umgebende lockere Bindegewebe ausgiebig mit der Braunschen Novokain-Suprarenin-Mischung. Dabei muß man aber vermeiden, die Nadel in den eiternden Gang selbst einzustechen, weil sonst unangenehme Entzündungen folgen. Dann spaltet man den Gang auf der Hohlsonde so weit als möglich nach hinten, drängt von außen her den Mundboden stark in die Höhe bzw. die hinteren Wangenpartien in die Mundhöhle hinein, und kann nun in der Regel mit einer

feinen Kornzange oder dem scharfen Löffel das Konkrement entfernen. Nachher muß man durch häufiges Sondieren den Gang gut offen halten. War bereits ein Abszeß entstanden, so liegt der Stein manchmal ganz frei in diesem und entleert sich ohne weiteres nach dessen Inzision. Gelingt es nicht den Stein zu finden, so entleert er sich, falls der Gang genügend weit eröffnet ist, manchmal nach einigen Tagen von selbst. — Nur selten ist die Infiltration des Mundbodens so beträchtlich und so schmerzhaft, daß man allgemeine Narkose anwenden muß. — Starke Vergrößerungen der Submaxillardrüse legen oft die Eröffnung von außen her nahe: dieser Weg ist aber eingreifender und keineswegs besonders vorteilhaft, deshalb nur dann zu empfehlen, wenn ein Abszeß nach außen durchzubrechen droht oder bereits durchgebrochen ist; ferner dann, wenn die Steine in der Drüse selbst sitzen. Dann exstirpiert man sie besser; anderenfalls kann man sie auch bei beträchtlicher Vergrößerung belassen.

Die ganz unverhältnismäßig viel selteneren Steine des D. parotideus und D. sublingualis, bei denen auch analoge Erscheinungen an den Drüsen und in ihrer Umgebung vorkommen können, sind nach den gleichen Prinzipien zu behandeln. Freilich ist eine ausgiebige Spaltung des D. parotideus von innen her nicht möglich wegen des im Wege liegenden M. buccinator; doch genügt meist schon eine Erweiterung seiner bukkalen Öffnung zur Entleerung der kleinen Steinchen, wenn man außen von der Parotis her über den Gang wegstreicht, ihn gewissermaßen leer massiert.

Schließlich möge in diesem Kapitel noch eine Erkrankung Platz finden, die schwer im System unterzubringen ist: die von v. Mikulicz beschriebene eigentümliche symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen[1]). Im Munde selbst macht sie sich zwar nur durch die Anschwellung der Sublingual-, Lingual- und Gaumendrüsen bemerklich, sie erhält ihr charakteristisches Gepräge viel mehr durch die gleichzeitige Beteiligung der Tränen- und großen Speicheldrüsen. Die Erkrankung ist in zahlreichen Mitteilungen ausführlich dargestellt, aber offenbar doch recht selten. Die Beteiligung der Gaumen- und Sublingualdrüsen kann auch fehlen, wird andererseits gewiß gelegentlich über der sehr viel auffälligeren der beiden großen Speichel- und der Tränendrüsen übersehen; sie ist aber auffallend genug. Beiderseits von der tief eingekerbten Mittellinie des Gaumens liegen zwei starke, etwa birnförmig gestaltete Wülste (vgl. Fig. 54): eine mächtige Verdickung des ganzen Drüsenpolsters. Ebenso bildet die Sublingualis am Mundboden zu beiden Seiten der Zunge einen dicken Wulst: hier wäre eine Täuschung durch symmetrische Lipome (Hofmeister) oder Lymphangiome (Hagenbach) des Mundbodens ausnahmsweise möglich.

Aetiologie und allgemeinpathologische Stellung dieser sonderbaren Erkrankung sind noch keineswegs aufgeklärt. Sie kommt ausnahmsweise angeboren vor (Indemans, O. Leser), sonst in allen Lebensaltern und bei beiden Geschlechtern. Mehrfach hat man sie mit Störungen an den endokrinen Drüsen in Beziehung gebracht: so Indemans mit an-

1) Ein kurzer, treffender Name existiert bis heute noch nicht. Mein Vorschlag, die Erkrankung als „Achroocytose“ zu bezeichnen, scheint keinen Anklang zu finden; vielleicht findet die von Minelli gebrauchte Bezeichnung als „Lymphomatose“ mehr Sympathie.

geborener Erkrankung der Hypophyse; diese konnte aber Morawitz an seinem, gleichzeitig mit Tetanie behafteten, Patienten nicht feststellen. Hämmerli beschuldigt die in seinem Fall vorhandene Schilddrüsenvergrößerung: dafür spräche vielleicht, daß Baumstark die Erkrankung nach einer Schilddrüsenimplantation wegen Myxödem auftreten sah. Wiederholt wurden ähnliche Krankheitsbilder bei Syphilitikern (Flandin et Aubin) und Tuberkulösen gefunden.

Fig. 54.

Vergrößerung der Gaumendrüsen bei „symmetrischer Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen".

Aus „Mitt. aus d. Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie", Bd. II, 1897.

Viele Autoren neigen zu der von uns schon vertretenen Auffassung, daß der Erkrankung keine einheitliche Genese zukomme. Auch v. Brunn hebt hervor, daß eine kontinuierliche Reihe von Übergängen von den einfachen Fällen mit ausschließlicher Speichel- und Tränendrüsenerkrankung über die mit gleichzeitiger Lymphdrüsen- und Milzschwellung zu denen mit begleitenden Blutveränderungen (Pseudoleukämie und Leukämie) führt. — Auch histologisch sind die Befunde sehr verschieden: während in der Mehrzahl der Fälle eine Ansammlung von Lymphozyten und eosinophilen Zellen im Bindegewebe der Drüsen, oft auch richtige Keimzentren- oder Follikelbildung, vorlag, sind in einzelnen anderen richtige rein entzündliche Infiltrate nachgewiesen (Hirsch, Meller), an denen dann auch Schrumpfungsvorgänge (Hirsch) beobachtet wurden. Diese verschiedenen Befunde sprechen alle im Sinne einer „Lymphomatose", womit freilich nichts weiter erklärt ist. Es gibt aber anscheinend auch Fälle, in denen eine echte Hypertrophie der Drüse vorliegt (Schönborn und Beck). Diese Verschiedenartigkeit der Befunde zwingt zu der Annahme, daß eine ätiologisch nicht einheitliche Erkrankung vorliegt. — Man wird vielleicht an irgendeine toxische Erkrankung denken dürfen, zumal ja auch Jod- und Bleizufuhr gelegentlich Speicheldrüsenvergrößerung bewirken. Andererseits kann aber Jod auf solche Erkrankungen günstig wirken; in anderen Fällen blieb es nutzlos, während Arsenik guten Erfolg hatte (Franke).

Für die Beziehungen der Erkrankung zu den „Lymphomatosen“ sprechen vielleicht auch die Erfolge mit der von Fittig vorgeschlagenen Röntgenbehandlung, die Lüdin in seinem Falle, der auch an Pseudoleukämie litt, bestätigen konnte. Da die anderen versuchten Mittel alle recht oft versagen, dürfte diese Behandlung in erster Linie in Betracht kommen. Näheres in den zitierten Einzelarbeiten.

Siebenunddreißigstes Kapitel.

Phlegmonöse Prozesse am Mundboden.

Sehr gefährlich können phlegmonöse Prozesse werden, die am Boden der Mundhöhle auftreten und unter dem Namen der „Ludwigschen[1]) Angina“ bekannt sind. Die Erkrankung spielt sich in der ziemlich dicken Schicht lockeren lymphgefäßreichen Bindegewebes ab, das den Raum zwischen Unterkiefer, M. genioglossus und mylohyoideus ausfüllt, und in das die Gl. sublingualis und der Ductus submaxillaris eingebettet sind. Die Infektion kann von Ulzerationen am Mundboden, eventuell auch operativen oder sonstigen Wunden daselbst, von kariösen Zähnen und von infektiösen Erkrankungen der übrigen Mund- und Rachenhöhle aus erfolgen, mit denen dieses Gewebe Lymphgefäßverbindungen hat. Weiter gelangt die Infektion oft lateralwärts, unter der Schleimhaut des Mundbodens hin, mit den Lymphgefäßen bis in die lockere Kapsel der Gl. submaxillaris: manche Autoren (z. B. König) bezeichnen die „Angina Ludovici“ geradezu als eine Entzündung dieses letzteren Gewebes.

Die Symptome der Erkrankung treten oft überaus stürmisch auf. Zunächst findet man schon wenige Stunden, nachdem der Patient die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt hat, eine bedeutende, sich sehr derb anfühlende Auftreibung der Gegend zwischen Unterkieferbogen und Zungenbein. Diese nimmt rasch zu und ist in weiterer Umgebung von einer starken ödematösen Schwellung der Hals- und Kinnhaut begleitet. Der Patient, bei dem sich oft bald Erschwerung der Respiration durch Fortsetzung des entzündlichen Ödems auf das tiefe Halsbindegewebe, den Kehlkopfeingang und das Mediastinum einstellt, trägt gewöhnlich den Kopf möglichst steif mit hoch erhobenem oder nach vorn gestrecktem Kinn. Dadurch und durch die gleichzeitige starke Zyanose, häufig mit erheblicher Blässe, wird das Aussehen des Kranken sehr auffallend.

Die Besichtigung des Mundes ist erschwert durch die Unfähigkeit des Patienten, ihn gehörig zu öffnen: man muß den Tastsinn zu Hilfe nehmen. Dann findet man die Zungenspitze stark gehoben, oft ganz an den harten Gaumen gepreßt durch eine derbe Anschwellung der zwischen Zungenspitze und Unterkiefer gelegenen Weichteile. Diese Schwellung hängt mit der in der Regio submentalis kontinuierlich zusammen, ist häufig, namentlich im Beginne der Erkrankung, auf die

1) So genannt nach ihrem ersten ausführlichen Darsteller, Ludwig in Stuttgart. In Deutschland sagt man merkwürdigerweise meistens „Angina Ludovici“, während Franzosen und Engländer nur von „Ludwigs Angina“ sprechen.

eine Hälfte der Sublingualgegend beschränkt, oder vorwiegend hier lokalisiert.

Die aus diesem Zustand resultierenden Schlingbeschwerden machen zusammen mit den bereits erwähnten Respirationsstörungen den Zustand des Kranken überaus qualvoll. Dazu gesellen sich gewöhnlich sehr bald noch die Symptome einer septischen Allgemeininfektion: das von Anfang an vorhandene, meist unter Schüttelfrost einsetzende Fieber steigt rasch an, Ikterus, Albuminurie, Störungen der Herztätigkeit treten auf, und in einer großen Zahl von Fällen erliegt der Patient in kurzer Zeit einer allgemeinen Sepsis.

Die Prognose ist ziemlich trübe: G. Leterrier hat 31 typische Fälle der Erkrankung zusammengestellt, von denen nur 13 genesen sind, 18 starben, meist in wenigen (2—3) Tagen nach dem Beginn der Erkrankung. Die Fälle entstammen allerdings z. T. der älteren Literatur; neuerdings sind die Resultate besser; doch fand noch G. A. Davis bei 12 eigenen Fällen 40 % Mortalität; das überaus rasche Fortschreiten des Prozesses und der frühe Eintritt allgemein septischer Erscheinungen lassen zuweilen chirurgisches Handeln fast aussichtslos erscheinen.

Es kann auch eine spontane Heilung eintreten, in der Regel wohl dadurch, daß ein Abszeß durch die dünne Schleimhaut am Mundboden durchbricht. Das ist aber eine ziemlich große Seltenheit, und so wird man, noch ehe sich Eiter nachweisen läßt, ausgiebige Inzisionen machen müssen, um die infiltrierten Gewebe zu entspannen und den Abfluß des meist serös-blutigen Exsudates, von dem sie durchtränkt sind, nach außen zu bewirken. Kommt man im ersten Anfange dazu, was selten der Fall ist, so kann zunächst ein Versuch mit einem tiefen Einschnitt vom Mundboden aus gemacht werden, zweckmäßig nach einer Probepunktion. In der Regel ist der Prozeß ziemlich nahe an der Mittellinie lokalisiert, man macht deshalb den Einstich dicht neben ihr auf der am meisten verdächtigen Seite, eventuell von der Mitte aus nach beiden Seiten, am besten dicht am Unterkieferrande, um die A. sublingualis und den N. lingualis, sowie den Duct. submax. zu vermeiden; die Gl. sublingualis wird man dann allerdings oft verletzen, aber das ist bedeutungslos. Unangenehme arterielle Blutungen können dabei eintreten, wenn die A. sublingualis aus der submentalis abgeht: aber auch sonst ist die Blutung meist stark und nötigt zur Tamponade; Jacques empfiehlt deshalb, zum Einstich den Galvanokauter zu verwenden. Jedenfalls darf man sich dadurch nicht beirren lassen, den Einstich tief genug zu machen: unterhalb des Niveaus der Gl. sublingualis trifft man manchmal erst auf den Abszeß. Gelingt es auf diese Art nicht, den Prozeß zum Abschluß zu bringen, oder ist der Zustand so schwer, daß schleunigste gründliche Hilfe nötig ist, dann operiert man besser von außen, und zwar von der Unterkinngegend her, mit Durchtrennung des Musc. mylo-hyoideus. Zwischen diesem und der Mundschleimhaut liegt ja der Herd der Erkrankung, erst nach Durchtrennung dieses Muskels wird man darum auch mit einiger Sicherheit den Eiterherd auffinden können. Man wird bei dem Hautschnitt die Mittellinie wählen, und nach Spaltung des Muskels stumpf in das Bindegewebe zu beiden Seiten des Frenulum vordringen, denn bei vorgeschrittener Erkrankung ist selten festzustellen, welche Seite den ersten Sitz des Prozesses darstellte. Oft sind aber daneben auch noch laterale Inzisionen nötig. Auf die Narkose muß man bei behinderter Respiration meist ganz verzichten. Aber auch Injektionen zur Lokal-

anästhesie sind in dem infizierten Gewebe nur dann ungefährlich, wenn man hinterher sehr ausgiebig spaltet. Eine Probepunktion vorher ist zweckmäßig, aber auch wenn sie nichts ergibt, wird man zu einem ausgiebigen Einschnitt berechtigt sein.

Zuweilen ist die Tracheotomie indiziert: das bedenkliche „Glottisödem" kann sich in außerordentlich kurzer Zeit entwickeln. Man sei deshalb in jedem Falle von vornherein zur Tracheotomie bereit. Erscheint wegen schwerer Allgemeininfektion jeder Eingriff aussichtslos, so kann es sich höchstens noch um Linderung der Beschwerden handeln: eine vorsichtige Morphiumdosis, lokale Eisapplikation. Aber zu dieser Resignation darf man sich nur im allerschlimmsten Falle entschließen.

Bakteriologisch ist über die Erkrankung wenig bekannt: man hat Streptococcus pyogenes und lanceolatus, auch Staphylokokken, häufig Mischkulturen, dabei gefunden. Bei den zuweilen unglaublich rasch tödlich endenden Fällen sind vielleicht besonders virulente Mikroorganismen (malignes Ödem, Gasgangrän und ähnliche) im Spiel, doch wäre etwas Sicheres darüber erst festzustellen.

C. Erkrankungen an den Alveolarfortsätzen.

Das Zahnfleisch ist bei einer ganzen Reihe von Stomatitisformen, besonders bei den von schlechten Zähnen ausgehenden, der vorwiegend, manchmal allein erkrankte Teil der Mundschleimhaut. Die dabei auftretenden Veränderungen wurden bereits im Kap. 12 besprochen. Hier ist noch ein eigenartiger chronischer Entzündungsprozeß zu erwähnen: die Hypertrophie des Zahnfleisches. Die Erkrankung ist offenbar sehr selten (Kasuistik bei Sachse, Bauer, Ad. Stein); sie steht mit Zahnerkrankungen jedenfalls nicht in gesetzmäßigen Beziehungen und stellt sich dar als eine lappige, zum Teil polypenartige, Verdickung ausgedehnter Zahnfleischbezirke, durch die fast die ganzen Zähne verdeckt werden können. In einem derartigen Falle konnte Partsch den chronischen Reiz einer schlechtsitzenden Gebißplatte als Ursache beschuldigen, in den anderen fehlt eigentlich jeder ätiologische Anhaltspunkt. Histologisch handelt es sich um einen chronischen Entzündungsprozeß, mit massenhafter Bildung von Plasmazellen (Sachse) oder Gefäßen (Hesse); Partsch bezeichnet seinen Fall als lappiges Fibrom. Durch Exstirpation oder energische Kauterisation ließ sich Heilung ohne Verlust der Zähne, auch wo diese schon sehr gelockert waren, erzielen.

Auf die eigentlichen Zahnerkrankungen und ihre Folgeerscheinungen am Zahnfleisch näher einzugehen, liegt nicht im Plane dieses Buches, und wir verweisen auf die Lehrbücher der Zahnheilkunde. Nur zwei Erkrankungen seien hier besprochen, da sie in der Regel kleine chirurgische Eingriffe erfordern, die auch der dem Gebiete der Zahnheilkunde ferner stehende Arzt ausführen können muß: die Periostitis alveolaris und die Pyorrhoea alveolaris.

Achtunddreißigstes Kapitel.

Periostitis alveolaris, dentalis.

(Zahnabszeß, Parulis.)

Im Verlaufe der Zahnkaries kommt es, wenn der Prozeß nicht durch rechtzeitige Füllung der kariösen Höhle zum Stillstand gebracht wird, fast regelmäßig zum „Zahnabszeß". Das Bindeglied zwischen den kariösen Zahnpartien, dem Sitz der Infektionsquelle, und den Periostteilen, an denen der Abszeß sich bildet, ist in der Regel die Pulpa.

Die intakte Pulpa ist allerdings wegen ihres Mangels an Lymphspalten (Carreras) außerstande, gelöste oder gar korpuskuläre Substanzen zu resorbieren; sie wird aber in fast allen Fällen von Zahnkaries schließlich infiziert. Das kann schon geschehen, ehe die Pulpakammer eröffnet ist (Th. Leber), noch leichter natürlich, wenn die Dentinzerstörung die Pulpakammer eröffnet hat. In beiden Fällen zerstört sie dann die Pulpa rasch oder allmählich durch Gangrän oder Eiterung; bei dem Fehlen der Lymphspalten darf man annehmen, daß die Propagation durch das Lumen oder entlang den Blutgefäßen (Röse) geschieht. Die Infektion kriecht bis zum Foramen apicale fort, und dann, das Periodontium abhebend, am Zahn entlang zum Alveolarrande hin, oder durch eine Knochenlücke der Alveolarwand hindurch, in den allermeisten Fällen aber durch Vermittlung der Haversschen Kanälchen an den dünnen Stellen der Alveolarwand, bis unter das Periost des Proc. alveolaris. So entsteht, seltener am Rande des Alveolus, meistens an einer der Wurzelspitze annähernd entsprechenden Stelle des Kieferperiosts, ein subperiostaler Abszeß. Dabei tritt eine ziemlich starke ödematöse Schwellung des Zahnfleisches ein, die auch nach der Eröffnung des Abszesses manchmal noch fortdauert.

Sehr viel seltener pflanzt sich eine am Zahnhals lokalisierte, gewöhnlich durch Zahnstein veranlaßte Gingivitis auf das Periodontium und an diesem entlang fort, um schließlich in ähnlicher, wenn auch meist milderer Weise zu verlaufen wie die gewöhnliche apikale Periodontitis.

Wenn der Prozeß akut verläuft, so ist er in der Regel von heftigsten neuralgiformen Schmerzen begleitet, außerdem ist die Berührung des Zahnes, erst recht der Druck beim Kauen, ferner Wärme und Kälte, äußerst schmerzhaft. Mit der Ausbildung des Abszesses lassen meist die spontanen Schmerzen etwas nach; die Empfindlichkeit des Zahnes auf äußere Reize dauert aber meistens noch längere Zeit, solange die Pulpa erkrankt bleibt. Besonders häufig ist diese akute Form bei Zähnen, deren Pulpahöhle abgeschlossen ist, sei es nun, daß sie durch eine erhaltene Dentinschicht hindurch infiziert wurde, oder daß die kariöse Höhle ohne ausreichende Desinfektion ihres Inhaltes durch eine Füllung abgeschlossen wurde, oder daß schließlich ein eingedrungener Fremdkörper die Öffnung der Pulpakammer verlegt. Dann wird der infektiöse Inhalt durch den Wurzelkanal gewissermaßen ausgepreßt; öfters wird der Druck noch gesteigert durch faulige Zersetzung mit Gasbildung.

Finden dagegen bei weit offener Pulpahöhle die Entzündungsprodukte einen leidlichen Abfluß, so verläuft der Prozeß oft in weniger stürmischer Form: „chronische Wurzelhautentzündung". Die Schmerzen

sind dann nicht so heftig, mehr dumpferer Art, werden nur beim Kauen oder sonst bei Druck intensiver. Die Patienten haben die Empfindung, als ob der kranke Zahn „zu lang“ sei: ein Zeichen, daß er nicht mehr ganz fest in der Alveole sitzt. An der Wurzelspitze bilden sich kleinere oder größere Eitersäckchen oder bloße Granulationsknöpfchen: „radikuläre Fungositäten“. Bei ihrer Entstehung haben oft die im Kap. 59 noch zu erwähnenden periodontalen Reste des Schmelzepithels, resp. der diesem entsprechenden Wurzelscheide einen wesentlichen Anteil: diese kleinen zystischen Räume vereitern sehr leicht bei Pulpitis (Partsch). Nach verschieden langer Dauer solcher umschriebenen „Periodontitis“ kommt es ebenso wie vorher geschildert wurde, von da aus zur Infektion des Periostüberzuges, zur „Periostitis alveolaris“. Unter geringeren Schmerzen als bei der akuten Form tritt hierbei eine, namentlich an den Backzähnen sehr erhebliche entzündlich ödematöse Schwellung der den Proc. alveolaris deckenden Mukosa und der darüber liegenden Weichteile, die bekannte „dicke Backe“, auf. Das Fortschreiten der Entzündung erfolgt meist in einzelnen Schüben, und speziell die Durchbrüche nach außen schließen sich an solche akute Exazerbationen an.

Bei der akuten Periodontitis und Periostitis besteht gewöhnlich erhebliches Fieber mit beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen usw.; bei den Exazerbationen der chronischen Formen pflegen diese gleichfalls nicht zu fehlen. Hat sich erst ein Durchbruch durch das Periost und ein Abszeß gebildet, so lassen die Schmerzen und die Störungen des Allgemeinbefindens meist nach, und in der Regel bricht der Eiter bald nach dem Zahnfleisch hin durch. Das geschieht meist nach der Wangenseite des Alveolarfortsatzes zu; nach der Innenseite, dem Gaumen resp. dem Mundboden hin in der Regel nur an den oberen lateralen Schneidezähnen und an den Prämolaren und Molaren beider Kiefer. Die Gaumenabszesse können leicht eine Fehldiagnose auf Gumma veranlassen, da sie sich meist recht schleichend entwickeln und außerdem häufig zu Nekrosen des Gaumendaches Anlaß geben: sie liegen aber stets lateral. Manchmal zieht sich der Durchbruch in die Länge, oder es bildet sich nur eine sehr feine Fistel, die wieder verklebt oder durch Granulationen verlegt wird, so daß der Eiter sich ansammelt, bis er abermals durchbricht.

Dieser Zustand, die „Zahnfistel“, kann lange Zeit bestehen: das ist besonders dann der Fall, wenn der Entzündungsprozeß eine Nekrose am Knochen des Alveolarfortsatzes herbeigeführt hat, oder wenn der Zahnrest, außer Ernährung gesetzt, als Sequester im Alveolarfortsatz liegen bleibt. Dann zerstören die Granulationen oft weithin den Knochen, und die Eiterung sistiert nicht eher, als bis der Sequester oder der tote Zahn künstlich oder spontan eliminiert ist.

Seltener erfolgt der Durchbruch des Eiters nach der äußeren Haut zu, relativ am häufigsten noch am Unterkiefer, besonders an den hinteren Backzähnen: bei Durchbruch an der Außenseite gewöhnlich dicht oberhalb des unteren Kieferrandes zwischen vorderem Masseterrand und M. quadratus menti (Partsch); beim Durchbruch nach innen, nach dem Mundboden zu, nahe dem unteren Kieferrande, etwas medial davon. Auch an den unteren Schneidezähnen sind solche Durchbrüche in der Kinngegend, „Kinnfisteln“, gelegentlich zu beobachten. — Am Oberkiefer sind Durchbrüche nach außen hin noch größere Raritäten: vom Eckzahn

oder den Prämolaren aus erfolgen sie gewöhnlich im Bereiche der Nasolabialfalte, auch noch weiter hinauf nach dem unteren Augenlide zu, wohl entsprechend der Lymphogl. nasolabialis (s. S. 8). Es ist häufig nicht leicht, die Beziehungen solcher Fistelgänge zu kariösen Zähnen durch Sondierung der oft sehr feinen gewundenen Gänge festzustellen: aber ihre richtige Deutung ist deshalb wichtig, weil ihre Heilung gewöhnlich unmöglich ist, wenn nicht der schuldige Zahnstumpf unschädlich gemacht wird.

Zu erwähnen wären noch die sehr seltenen Durchbrüche von Zahnabszessen an den medialen Schneidezähnen des Oberkiefers nach dem Nasenboden hin. Hier ist der Zusammenhang der hartnäckigen Granulationsbildung und Eitersekretion mit der Zahnerkrankung begreiflicherweise besonders schwer festzustellen, eine Heilung ohne geeignete Behandlung des kranken Zahnes aber in der Regel unmöglich. Zuweilen tritt bei akuten Nachschüben solcher Entzündungen auch eine auffällige Schwelluug der Oberlippe ein, deren Entstehungsursache oft nicht leicht zu ermitteln ist. Viel häufiger sind infolge von Periodontitis im Oberkiefer Kieferhöhlenentzündungen. Die Wurzeln der hinteren Oberkieferzähne, besonders die des zweiten Prämolaris und der sämtlichen Molaren, können ganz in die Kieferhöhle hineinragen, wenn deren Boden eine sog. Alveolarbucht (Zuckerkandl) aufweist: selbstverständlich geht dann die Eiterung sehr leicht auf die Schleimhaut des Sinus maxillaris über. Aber auch ohne solche Eigentümlichkeiten des Baues kann durch die chronische Periodontitis die Kieferhöhle eröffnet und infiziert werden. Die näheren Details dieser Erkrankung gehören nicht hierher, und es muß auf die rhinologischen Lehrbücher verwiesen werden.

Besonders schwere Störungen machen die Periostitiden, die sich von kariösen unteren Backzähnen aus nach der medialen Seite hin entwickeln. Sie verursachen phlegmonöse Prozesse am Mundboden, die manchmal zur richtigen Ludwigschen Angina werden, gewöhnlich aber den Patienten rasch zum Arzte treiben, weil sie Schluckbeschwerden und durch Infiltration der Intermaxillarfalte und des Bindegewebes zwischen den Mm. pterygoidei starke Kieferklemme bedingen. Dadurch kann die Diagnose dieser besonderen Form von Parulis recht schwierig werden, eben weil die Patienten den Mund nicht gehörig öffnen können: Verwechslungen mit Peritonsillitis oder gewöhnlicher Angina sind sehr häufig. In der Regel kann man aber durch Anwendung von Holzkeilen, die man zwischen die Zahnreihen einführt, diese allmählich voneinander entfernen: man läßt den Patienten den Mund möglichst weit öffnen und fixiert diese Stellung durch Einschieben des Keiles. Nach einigen Minuten läßt er sich dann gewöhnlich etwas weiter öffnen, wird in dieser Stellung wieder fixiert, und in dieser Weise geht man allmählich vorwärts[1]). Auch bei leidlich geöffneter Mundspalte ist die Erkennung dieser Periostitis aber manchmal nicht leicht: die anderen Zähne verwehren, namentlich am Unterkiefer, oft den Einblick. Die große Empfindlichkeit der Gegend auf Druck ist dann oft ein wertvoller Hinweis auf den Sitz der Erkrankung.

Besondere Beachtung verdienen die periodontitischen Abszesse, die um den Weisheitszahn lokalisiert sind. Dieser kommt bekanntermaßen oft erst recht spät zum Durchbruch und findet häufig im Alveolarfort-

1) Die gebräuchlichen metallenen Mundsperrer (nach Heister u. dgl.) ermöglichen eine so allmähliche, schonende Öffnung nicht und sind weniger zu empfehlen.

satz, namentlich am Unterkiefer keinen ausreichenden Platz mehr. So stellt er sich leicht schief, unterminiert deshalb das Zahnfleisch, ohne es zu durchbrechen: dann bildet sich über ihm eine kapuzenförmige Zahnfleischdecke, und darunter eine Tasche, in der sich Speisereste und infektiöse Partikel ansammeln. An dem gespannten und entzündeten, ödematös geschwollenen Zahnfleisch treten Ulzerationen auf, die bis aufs Kieferperiost greifen können, so daß periostale Abszesse entstehen, ehe der Zahn überhaupt noch zum Vorschein gekommen ist. Diese Abszesse können sich weiter auf den weichen Gaumen bis an die Tonsille hin ausbreiten, und man kann dann leicht an einen von der Mandel ausgegangenen peritonsillären Abszeß denken. Vom Unterkiefer aus geht die Infiltration auch oft in das die Gl. submaxillaris umhüllende lockere Bindegewebe und weiter auf das tiefe Halsbindegewebe über; als Seltenheit kann sich auch eine Perichondritis laryngea (Jaehn) anschließen. Gerade diese besondere Art von Parulis führt öfters zu den schwersten septischen Allgemeininfektionen. Natürlich kann sich die Periostitis alveolaris an eine Karies des Weisheitszahnes genau so gut anschließen, wie an seinen „erschwerten Durchbruch".

Länger fortbestehende chronische Wurzelhautentzündungen, besonders mit Zahnfisteln, verursachen sehr häufig Lymphdrüsenschwellungen, die auch vereitern können. Bei akuter Periodontitis pflegen die Drüsen meist nur in geringem Maße anzuschwellen, sind aber dabei recht schmerzhaft; bei chronischer sieht man mehr derbe, schmerzlose und oft recht beträchtliche Verdickungen der Drüsen; bei akuten Nachschüben werden die Drüsen aber manchmal wieder schmerzhaft.

In der Regel ist nur die zu dem betreffenden Zahn gehörige Drüse erkrankt (Partsch): die Submentales gehören zu den unteren Schneidezähnen; die vorderste, vor der A. maxillaris ext. gelegene Lgl. submaxillaris anterior zu den Eckzähnen, Prämolaren und dem I. Molaris des Unterkiefers und zu den Schneide-, Eckzähnen und Prämolaren des Oberkiefers. Die am vorderen Rande der Submaxillarspeicheldrüse liegende Lgl. submaxillaris media gehört zu den unteren Molaren, namentlich dem zweiten, sowie zu den oberen Molaren, speziell dem ersten. Die am hinteren Rande der Submaxillarspeicheldrüse gelegene Lgl. submaxillaris post. gehört zu den beiden Weisheitszähnen. Es mag hier daran erinnert sein, daß auch tuberkulöse Infektionen dieser Drüsen von einer Periostitis alveolaris aus erfolgen können (vgl. Kap. 2). Nach Partsch, der auch zwei derartige Fälle mitgeteilt hat, zeichnen sich solche (und ebenso aktinomykotische) Drüseninfektionen dadurch aus, daß die Erkrankung über die anatomisch zu dem betreffenden Zahne gehörigen Drüsen hinaus die nächste Etappe ergreift.

Die Diagnose der akuten Periostitis alveolaris ist im allgemeinen, abgesehen von den erwähnten Schwierigkeiten bei der vom Weisheitszahn ausgehenden, ganz leicht, wenn nicht eine erhebliche Kieferklemme besteht. Bei den chronischen Wurzelhautentzündungen ist sie nur im Stadium einer akuten Exazerbation gleich sicher möglich; im „Ruhestadium", namentlich, wenn Fisteln sich gebildet haben, kann sie auf große Schwierigkeiten stoßen. Genaues Palpieren beider Seiten des Alveolarfortsatzes läßt häufig die Auftreibung durch die Granulationen erkennen, zuweilen fühlt man auch derbe Stränge, die nach der etwa vorhandenen Fistel hinführen. Die Drüsenschwellungen ermöglichen

manchmal weitere Rückschlüsse. Ein wichtiges, aber viel Übung erforderndes, diagnostisches Hilfsmittel ist die Perkussion des Zahnes, die seine Lockerung feststellen läßt; die elektrische Untersuchung, über die in den zahnärztlichen Schriften nachgesehen werden muß, läßt erkennen, ob der Zahn abgestorben ist oder nicht. Schließlich liefert die Röntgenaufnahme der verdächtigen Zähne (Port) wertvolle Anhaltspunkte: man sieht dabei die durch die Granulationen bewirkten Knochenzerstörungen. Im allgemeinen wird man die genaue Feststellung der vorhandenen Veränderungen dem kompetenten Zahnarzt überlassen müssen.

Das gleiche gilt zum Teil für die Therapie. Akute oder während einer akuten Exazerbation entstandene Abszesse wird man in jedem Falle inzidieren müssen, wenn sie nicht frühzeitig von selbst durchbrechen. Die Inzision erfolgt am besten parallel dem Alveolarrand, um eine genügend weite Öffnung zu erzielen; eventuell muß die Wunde nachher mit Jodoformgaze tamponiert werden. Damit ist aber die Erkrankung noch nicht geheilt: wenn der schuldige Zahn unbehandelt bleibt, so treten in der Regel Rezidive ein, die neue Eingriffe nötig machen, weil die Fistel wieder verklebt. Man muß deshalb für Behandlung des erkrankten Zahnes sorgen: dem Zahnarzte stehen heute dafür unvergleichlich viel mehr Hilfsmittel zur Verfügung als in früherer Zeit (Wurzelbehandlung, Wurzelspitzenresektion usw., vgl. die zahnärztliche Literatur). Auf diese Weise können Zähne, deren Pulpa zerstört ist, häufig noch recht lange erhalten werden oder zur Anbringung von künstlichen Kronen dienen. Jedenfalls suche man stets einen Zahnarzt zu konsultieren, ehe man sich zur Extraktion des Zahnes entschließt, namentlich bei wohlsituierten Patienten. Geduld erfordert freilich eine solche zahnärztliche Behandlung recht oft, und so wird man manchmal durch Unverstand der Patienten oder äußere Verhältnisse zur Extraktion eines noch keineswegs völlig unbrauchbaren Zahnes gedrängt.

Leichter darf man sich zur Extraktion entschließen an den Weisheitszähnen, wenn diese die geschilderten ernstlichen Symptome machen. An ihnen ist eine ordentliche Wurzelbehandlung oft unmöglich, und Weisheitszähne, die keinen rechten Platz im Kiefer finden, sind doch meist dem Untergange verfallen. Außerdem beseitigt deren Extraktion am raschesten und sichersten die Gefahr einer Mundboden- oder Gaumenphlegmone und schafft den übrigen Zähnen genügenden Platz. Hüten muß man sich in solchen Fällen vor der Anwendung tiefer Chloroformnarkose: tritt ohne genügende Beweglichkeit der Kiefer etwa eine Asphyxie ein, so kann es unmöglich werden, die Zunge vorzuziehen, und man muß dann gelegentlich in großer Eile die Tracheotomie machen. Meist genügt eine „Halbnarkose“ (v. Mikulicz) oder ein Ätherrausch, und oft kommt man auch mit der Lokalanästhesie aus, deren Technik jetzt von den Zahnärzten vortrefflich ausgebildet ist (s. E. Fischer). Bei letzterer muß man nur beachten, daß die Injektionen in dem schwer infizierten Gebiet unter Umständen schwere phlegmonöse Prozesse veranlassen können, wie auch ich das mehrfach sah.

Sind bei Sitz einer Periodontitis am Weisheitszahn keine so schweren Erscheinungen vorhanden, so kann man manchmal durch energische Reinigung und Desinfektion der beschriebenen Zahnfleischtaschen (Jodoform), eventuell auch durch ausgiebige Inzision der gespannten Zahnfleischdecke bis zum vollständigen Durchbruch des Zahnes Abhilfe

schaffen. Ist der Weisheitszahn aber kariös, oder zieht sich der lästige Zustand sehr in die Länge, so wird meistens auch der Zahnarzt die Extraktion für geraten erklären.

Neununddreißigstes Kapitel.

Pyorrhoea alveolaris.

Das Krankheitsbild der Pyorrhoea alveolaris[1]) wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden geschildert und vor allem gedeutet (kritische Übersichten besonders bei Szabó und R. Neumann). Am richtigsten erscheint es uns noch heute, sie als ein bloßes Symptom verschiedener Krankheitszustände am Zahnfleisch und den Zahnalveolen aufzufassen, das dann auftritt, wenn auf beide eine Kombination verschiedener bestimmter schädigender Einflüsse einwirkt. Diese Auffassung vertritt neuerdings auch R. Neumann.

Solche Einflüsse sind einmal lokaler Art. Römer führt das Symptom zurück auf eine marginale Gingivitis, die durch chemische, mechanische oder bakterielle Noxen verschuldet ist. Im letzterwähnten Sinne sollen die Zahnsteinauflagerungen am Zahnhals wirken: sie brauchen übrigens nicht notwendig vorhanden zu sein, sind es aber in der Regel. Wieder andere beschuldigen die Zahnsteinansammlungen allein als Ursache: woher aber sie wieder rühren, bleibt unaufgeklärt. — Károlyi betrachtet Störungen der „Artikulation", des richtigen Aufeinanderpassens der beiden Zahnreihen, als hauptsächlich schuldiges Moment: durch einseitige Belastung bzw. Entlastung der Zähne soll ihr Lig. circulare einseitig gelockert werden und atrophieren, so daß dadurch die Taschenbildung, und damit die schädigende Einwirkung von Zahnstein und Mikroorganismen möglich wird. — Baume sieht als das Wesentliche eine „Atrophia alveolaris praecox" an: ein Zugrundegehen der äußeren Wand an den Zahnfächern bei Erhaltenbleiben des sie bedeckenden Zahnfleisches. Das wäre also eine vorzeitige Alterserscheinung — es wäre aber auch möglich, und wird von einzelnen Autoren, namentlich in Amerika, auch so aufgefaßt, daß auch bei alten Leuten diese Atrophie erst durch eine Alveolarpyorrhoe verursacht wird und sich verhüten läßt, wenn es gelingt, die Pyorrhoe zu verhüten oder zu heilen. Jedenfalls scheint die pathologische Atrophie aufzuhören, wenn die Pyorrhoe zum Stillstand gebracht wird; und diese Möglichkeit spricht doch dafür, daß die Atrophie nicht Ursache, sondern Folge des Erkrankungsprozesses ist.

Unbedingt sind aber neben diesen Schädigungen noch Entzündungserreger notwendig, und namentlich in England und Amerika ist man geneigt, diesen allein die Schuld an der Erkrankung zuzuschieben (Goadby, Eyre a. Payne u. a.). Man hat aber keineswegs regelmäßig dieselben Arten gefunden, und es fragt sich, ob ein spezifischer Entzündungserreger überhaupt in Betracht kommt. In dieser Richtung sind besonders Kolle's Befunde von Spirochäten, die den Obermeierschen Recurrensspirillen ähneln, verwertet worden (E. Beyer). Sie scheinen in der Tat bedeutungs-

1) Von anderen Namen sei der besonders in Amerika gebräuchliche „Rigg's disease" erwähnt.

voll zu sein, aber z. B. R. Neumann bestreitet, wie die meisten neueren Autoren, daß ihr Eindringen für sich allein die Eröffnung hervorrufen könne.

Mindestens eine begünstigende Rolle spielen dann Allgemeinerkrankungen, vor allem Stoffwechselstörungen. In erster Linie sind das Diabetes und Gicht; von anderen sind trophische Störungen beschuldigt, vor allem bei der Tabes, oft schon in ihren frühesten Stadien. In diesem Sinne wären Beobachtungen zu verwerten, wie die, allerdings vereinzelte, von R. Neumann (l. c. S. 1): Vorkommen einer Alveolarpyorrhoe bei einem 13jährigen Mädchen zusammen mit trophischen Veränderungen an den Fingernägeln. Bei der Syphilis kommen ferner ähnliche Veränderungen vor, die aber von den spezifischen schwer zu trennen sind; anscheinend auch bei Tuberkulose. — Zweifellos sind das alles aber nur disponierende Erkrankungen: sie begünstigen die Entstehung von Gewebsschädigungen, als deren Folge dann die Pyorrhoe auftritt.

Deren Krankheitsbild ist nun doch recht charakteristisch. Regelmäßig handelt es sich um Zähne, an deren Halse eine, oft mächtige, Zahnsteinablagerung erfolgt ist; das sie umhüllende Zahnfleisch ist stark geschwollen, so daß es lange Zapfen, besonders in den Interstitien, bildet, meist lebhaft rot, noch öfter blaurot, seltener blaß, ödematös aussehend. Bald tritt dabei eine Zerstörung des Lig. circulare ein, das ja schlingenartig den Zahnhals und die interdentalen Zwischenräume überspannt. Diese Einschmelzung bleibt gewöhnlich zunächst auf die labiale oder linguale (palatale) Seite, öfter auf die erstere, beschränkt; an der interdentalen Seite tritt sie gewöhnlich erst nachher auf. Dadurch entstehen Taschen, in die man mit einer feinen Sonde ohne Widerstand weit am Zahnhals hinauf eindringen kann: man findet da ein weiches, leicht blutendes Granulationsgewebe, daneben schmierigen Detritus. Dieser läßt sich durch Druck auf den Zahnhals herauspressen, und daneben quillt meist ein Tröpfchen Eiter hervor, bald von rein gelber, bald von etwas grünlicher Farbe. Ausgesprochen faulig riecht der Eiter meist nicht, ein etwas unangenehmer Geruch aus dem Munde haftet den Patienten aber regelmäßig an. Im Eiter finden sich manchmal kleine Konkremente, die außer aus Kalk häufig noch aus Leptothrixballen bestehen, außerdem haftet am Zahnhals meist sehr harter Zahnstein von schmutzig-grünlicher oder bräunlicher Farbe. Das geschwollene Zahnfleisch neigt zum Bluten: dadurch ist der Eiter, Detritus und Zahnstein oft bräunlich gefärbt. Gewöhnlich besteht nur eine geringe Schmerzhaftigkeit bei Druck auf das Zahnfleisch sowie bei festem Zubeißen, wenn der Zahn erst wackelig geworden ist. Das tritt nach längerem Verlauf ganz regelmäßig dabei ein; über die Dauer des Prozesses vorher läßt sich schwer etwas sagen, weil der Patient die ersten Anfänge wegen der Schmerzlosigkeit gewöhnlich gar nicht beachtet. Die Zähne erfahren zunächst eine geringe Lockerung, die der Patient selbst kaum bemerkt, werden aber später immer loser und fallen schließlich fast von selbst aus, obwohl sie in der Regel ganz frei von kariösen Prozessen bleiben. Wo Karies vorkommt, betrifft sie meist die ans Zahnfleisch anstoßenden Teile („marginale, zirkuläre Karies"). Periodontitische und periostitische Prozesse sind bei der Pyorrhoea alveolaris gleichfalls Ausnahmen, machen dabei nicht viel andere Erscheinungen als die gewöhnlichen Formen dieser Erkrankungen, können aber die Diagnose erschweren.

Die Schneidezähne und vorderen Backzähne sind gewöhnlich zuerst und am stärksten beteiligt; die Zähne des Oberkiefers erkranken meist später als die des Unterkiefers. Gewöhnlich sind einzelne Gruppen von aneinander stehenden Zähnen erkrankt, seltener alle oder die meisten Zähne gleichzeitig. Eine gute Abbildung findet sich im Atlas der Mundkrankheiten Taf. VIII, Fig. 2. — In der Regel treten die Erscheinungen erst nach dem 30. Lebensjahre auf.

Die Diagnose des Zustandes ist bei einiger Aufmerksamkeit sehr leicht aus den angegebenen Symptomen zu stellen. Trotzdem wird sie leider in den frühen Stadien, in denen allein eine wirksame Therapie möglich ist, nur gar zu oft versäumt. Hat man sie festgestellt, so gilt es zunächst, womöglich die schuldige Ursache zu ermitteln, um danach die zweckmäßige Therapie zu wählen. Zunächst wird man immer gut tun, die Zahnsteinansammlung zu beseitigen; soweit das nicht mit kleinen meißelartigen Instrumenten oder kleinen scharfen Löffeln gelingt, kann man Säuren (Salzsäure 30%, Schwefelsäure 50%) mit watteumwickelter Sonde auftupfen und ganz kurze Zeit einwirken lassen, um den Zahnstein zu lösen und gleichzeitig die Granulationen zu ätzen. Ferner sorge man, daß sich in den Zahnfleischtaschen nicht Sekret und Detritus ansammeln kann: zu diesem Zweck spaltet man jede etwas tiefere Tasche mit dem Messer oder dem Galvanokauter ausreichend weit. Das muß mit großer Gewissenhaftigkeit an jedem einzelnen, auch nur leicht betroffenen Zahne ausgeführt werden. Nachher kann man die Tasche mittels der watteumwickelten Sonde mit Jodoformbrei ausreiben: für die erste Desinfektion tut auch reines Wasserstoffsuperoxyd gute Dienste, seine Wirkung hält aber nicht vor, und das ist nötig. Tiefere Taschen kann man mit kleinen Jodoformgazestückchen tamponieren, um sie weit offen zu halten: der ganze bloßliegende Teil des Zahnhalses soll freigelegt bleiben. Leichtere Erkrankungen heilen nach dieser einfachen Therapie oft in wenigen Wochen; doch muß man häufig die kleine Operation nach 2—3 Wochen wiederholen, weil die Inzisionswunden wieder verkleben. — R. Neumann bildet an der labialen Kieferseite unter Lokalanästhesie einen viereckigen Zahnfleischlappen, indem er an den Randzähnen Schnitte senkrecht zum Zahnfleischrande führt und an den dazwischen gelegenen Zähnen die interdentale Schleimhaut bis auf den Knochen durchschneidet. Er löst den Lappen mit dem Raspatorium ab und entfernt nun den Zahnstein, die Granulationen und die bereits erkrankten Knochenpartien mit scharfen Löffeln u. dgl. Nach Erledigung der außerdem etwa nötigen Füllungen etc. wird der Lappen durch einige Nähte wieder in seine ursprüngliche Lage zurückgebracht. — Auf andere ähnliche chirurgische Verfahren braucht hier nicht eingegangen zu werden. Bleibt das Zahnfleisch stark geschwollen, so daß man die Ursache in einer Gingivitis marginalis suchen muß, so empfiehlt sich Kauterisation des Zahnfleischrandes mit dem Galvanokauter oder mit Arg. nitr. in Substanz. Tritt trotzdem die Heilung nicht bald ein, so wäre zu ermitteln, ob nicht durch zahnärztliche Maßnahmen zur Verbesserung fehlerhafter „Artikulation“ nach Károlyis Vorschlägen etwas erreicht werden kann: der Zahnarzt sollte das eigentlich allerdings vor Beginn jeder Behandlung festgestellt haben und überhaupt immer möglichst früh zu Rate gezogen werden. Freilich nehmen viele Zahnärzte von vornherein eine ganz pessimistische Stellung gegenüber dem Leiden ein, aber gewiß zu Unrecht. Wenn auch manche

Fälle jeder Therapie trotzen, so gelingt es doch oft, selbst bereits stark wackelnde Zähne noch zu erhalten, vorausgesetzt, daß nicht eine Allgemeinursache unbeachtet bleibt oder nicht beseitigt werden kann. Auf diese Allgemeinerkrankungen muß natürlich besonders geachtet und gegen sie das Geeignete getan werden.

Die Erfahrungen englischer und amerikanischer Autoren über die von Goadby und Eyre a. Payne empfohlene Vakzinbehandlung der Alveolarpyorrhoe lauten zwar nicht gerade ungünstig; diese Behandlungsweise ist aber offenbar noch nicht über das Versuchsstadium hinaus.

Dagegen hat das von Kolle empfohlene Salvarsan warme Anhänger gefunden, unter der Voraussetzung, daß Spirochäten bei der Erkrankung nachgewiesen wurden (u. a. E. Beyer, H. Kümmel, Lesser u. Witkowski, Euler). Man gab es intravenös oder lokal in 10% Mischung mit Glyzerin oder Vaseline zur Einpinselung in die Zahnfleischtaschen. Weniger zweckmäßig scheinen mir die submukösen Einspritzungen einer Lösung von etwa 1:500, die E. Beyer empfiehlt. Andere Autoren (vgl. R. Neumann, l. c. S. 156) stehen allerdings dem Mittel noch skeptisch gegenüber. Das gilt noch mehr für die mehrfach empfohlene Behandlung mit Radium und mit Hochfrequenzströmen. — Die chirurgische Behandlung dürfte aber bei all diesen medikamentösen nicht versäumt werden.

Ganz verkehrt ist es, wie es leider immer noch häufig geschieht, die erkrankten Zähne zu extrahieren, solange sie noch einigermaßen fixiert sind: man hofft dadurch wohl, die benachbarten Zähne zu schützen, aber mit Unrecht; und selbst sehr lockere Zähne können bei geeigneter Therapie wieder fest werden, lassen sich auch eventuell noch durch stützende Prothesen eine Zeitlang erhalten. Nur Zähne, die fast von selbst ausfallen, dürfen geopfert werden.

Nicht vergessen darf man, daß sich unter dem Bilde der Pyorrhoea alveolaris auch einmal eine aktinomykotische Erkrankung verstecken kann, gegen die man besonders energisch vorgehen muß. Man darf sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung durch die Leptothrixballen, die sich häufig in den Taschen vorfinden, nicht täuschen lassen.

D. Erkrankungen der Lippen und Wangen.

Von den Lippenerkrankungen bieten die häufigen Mißbildungen, die als Hasenscharten bezeichnet werden, ein rein chirurgisches Interesse, und so muß wegen dieser auf die Lehrbücher der Chirurgie verwiesen werden. Dagegen seien hier die sehr seltenen angeborenen Fisteln der Unterlippe erwähnt, die vornehmlich diagnostische Schwierigkeiten machen. Sie wurden oft neben Hasenscharten, aber auch an sonst ganz normalen Lippen beobachtet, zuweilen bei mehreren Mitgliedern einer Familie. Lokalisiert sind sie meist beiderseits symmetrisch, etwa 1 cm von der Mittellinie entfernt, und sie stellen bis zu 1 cm tiefe, meist sehr feine Gänge dar, die nach hinten und unten gegen die Schleimhaut hin verlaufen und sich dort etwas erweitern können. Ihre Mündung liegt in einer halbmondförmigen Delle des

Lippenrots (letzere findet sich an der betreffenden Stelle der Unterlippe oft auch ohne Fistelbildung). Aus den Öffnungen dringt schleimiges, klares Sekret in geringer Menge hervor, sonst verursacht die Abnormität keinerlei Störungen. Stieda deutet sie als unvollkommenen Verschluß von embryonalen Furchen. In Goldflams Fall war übrigens weiter lateralwärts noch eine Andeutung einer weiteren Fistel vorhanden.

Als außerhalb des Geheges der Zähne gelegener Teil ist die Schleimhaut an Lippen und Wangen mechanischen Verletzungen leicht ausgesetzt; darüber ist das Nötige bereits im Kap. 9 gesagt worden. Ebenso ist die Beteiligung der Lippen bei Infektionskrankheiten und Dermatosen in den betr. Kapiteln besprochen.

Eine besondere Besprechung verlangen die speziell an den Lippen lokalisierten akuten und chronischen entzündlichen Prozesse, die man mit dem Sammelnamen Cheilitis bezeichnet.

Vierzigstes Kapitel.

Akute und chronische Entzündung der Lippen und Wangen.

Die akute Cheilitis schließt sich mit Vorliebe an traumatische Ereignisse verschiedenster Art an. Bei der großen Heilungstendenz der Lippen und Wangen ist das relativ selten; immerhin können zuweilen kolossale Anschwellungen der Lippe durch ödematöse Durchtränkung der lockeren subkutanen Gewebspartien entstehen („Rüssellippe"). Auch Herpes labialis, Sykosis, Ekzem der Lippenoberfläche können gelegentlich zirkumskripte oder diffuse Entzündungen der Lippensubstanz herbeiführen.

Noch mehr ist das der Fall, wenn sich in der Haut der Lippe (am öftesten der Oberlippe) ein Furunkel oder Karbunkel bildet. Dabei erreicht die Lippe mächtige Dimensionen, erscheint rüsselartig vorgeschoben, was dem Kranken ein auffallendes, häßliches Aussehen gibt. Die Beschwerden sind naturgemäß recht erheblich, namentlich Sprechen und Kauen sind stark gestört. Bekannt ist auch die nicht unbeträchtliche Gefahr der Allgemeininfektion bei solchen Prozessen an den Lippen.

Ein einigermaßen ähnliches Aussehen wie Furunkel können akute Entzündungen an der Schleimhautseite der Lippe bieten. Die Schleimdrüsen bilden hier eine fast zusammenhängende Schicht, die dicht auf dem Muskel aufliegt; in der Regel werden aber nur einzelne davon infiziert, und dann entsteht ein Lippenabszeß. Bei der tiefen Lage der Drüschen und der ziemlichen Festigkeit der Mucosa können, ehe sich der Abszeß deutlich unter der Schleimhaut präsentiert, erhebliche entzündliche Schwellungen der Lippe auftreten, ebenso Schmerzen und eventuell leichtes Fieber; in der Regel sind aber die Beschwerden sehr gering. Die Diagnose ist nicht schwierig und die Therapie durch eine Inzision einfach. Übrigens bricht auch nach etlichen Tagen gewöhnlich der Abszeß von selbst durch.

Unter dem Bilde eines Furunkels präsentiert sich auch die erste Lokalisation einer Milzbrandinfektion (Anthrax) an der Lippe; erst die weitere Entwicklung der Milzbrandpustel läßt ihre bösartige Natur erkennen. Zeigen sich schwere Allgemeinerscheinungen bei einem

Furunkel, neigt dieser zu raschem brandigen Zerfall, und schließt sich ein ausgedehntes entzündliches Ödem in der Umgebung, sowie eine schmerzhafte, diffuse Schwellung der Unterkinn- und Halslymphdrüsen daran, so muß an Milzbrand gedacht werden. Die Anamnese (Beschäftigung mit milzbrandkranken Tieren oder Kadavern, mit den von ihnen stammenden Häuten und Haaren, besonders Borsten, Lumpen usw.) und die bakteriologische Untersuchung wird die Diagnose gegebenen Falles sicherstellen.

Eine Exzision der Milzbrandpustel hat nur dann einen Sinn, wenn man, was selten der Fall ist, gleich im ersten Beginn zum Eingreifen Gelegenheit hat. Ist das entzündliche Ödem und die Drüsenschwellung schon auf die weitere Umgebung ausgebreitet, dann nützt selbstverständlich die Exzision der primären Pustel nicht viel. Man wird von einer Operation in diesem Falle um so eher absehen können, als der Mensch dem Milzbrand gegenüber viel widerstandsfähiger ist, wie die dafür empfänglichen Tiere, und als gerade bei der Infektion durch die Haut, im Gegensatz zu der intestinalen, eine Spontanheilung nicht selten vorkommt.

Diesen akuten Cheilitiden stehen einige mehr chronisch verlaufende Formen gegenüber, die zu einer länger dauernden Volumszunahme der Lippen führen.

Von diesen Erkrankungen wäre hier zunächst die von Baelz, Volkmann und Unna beschriebene, sicher sehr seltene, Cheilitis glandularis zu erwähnen. Sie besteht in einer allmählich und ohne erhebliche Beschwerden zunehmenden Anschwellung der Unterlippe, die schließlich derb und unbeweglich wird und sehr ansehnliche Dimensionen annehmen kann. Dabei sind in erster Linie die Schleimdrüschen beteiligt, die zu hirsekorn- bis erbsengroßen Körnern werden; ihre Ausführungsgänge sind stark dilatiert, sie sezernieren eine zähe, schleimige bis eitrige Flüssigkeit. Im weiteren Verlaufe entstehen in einer nach der anderen jene bereits erwähnten furunkelartigen Abszeßchen; sie kommen meistens nach der Mundhöhle zum Durchbruch, und die sich mit Borken bedeckenden Fisteln bestehen oft noch lange Zeit unter mehr oder weniger reichlicher schleimig-eitriger Absonderung.

Die Ätiologie des Prozesses ist bisher unbekannt, Solger denkt bei seinem Falle (Trompetenbläser) an die Wirkung fortgesetzter mechanischer Schädigungen. Natürlich ist auch hier die Syphilis beschuldigt worden, aber ohne sicheren Beweis (über die spezifische Cheilitis luetica vgl. S. 109) Die Beschwerden beziehen sich fast nur auf die Vergrößerung und Bewegungsstörung der Lippe. Als Therapie wird Jodkali innerlich, Kauterisation, Spaltung der Abszesse, Pinselung der Ulzerationen mit Jodtinktur empfohlen, auch Strahlenbehandlung. Vielleicht werden tiefgehende Spaltungen der Schleimhaut noch rascher zur Heilung führen.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dieser Form der Cheilitis hat eine andere, die man am besten als Cheilitis exfoliativa[1]) bezeichnet. Bei ihr scheint der Prozeß sich mehr oberflächlich abzuspielen. Wir haben die Erkrankung nur an der Unterlippe beobachtet; ihr Schleimhautüberzug ist gelockert, intensiv scharlachrot gefärbt, stellenweise des Epithels vollständig verlustig. Die Sekretion ist spärlich, aber die Lippe

1) Ein ähnliches Bild beschreibt Pringle an der Oberlippe als „Fordycesche Krankheit.

immer mit einer serösen Feuchtigkeit bedeckt. Die Substanz der Lippe ist nur in geringem Maße geschwollen, jedoch erscheint die Unterlippe im ganzen vergrößert, da der Kranke sie stets nach außen hält und ihre Berührung mit den Zähnen und der Oberlippe zu vermeiden sucht. Das Leiden ist qualvoll: der Kranke empfindet auch ohne äußeren Insult einen brennenden Schmerz, der sich steigert, wenn die Lippe beim Sprechen oder bei der Nahrungsaufnahme mit der Nachbarschaft in Berührung kommt. In der umgebenden Schleimhaut finden sich ebensowenig Veränderungen als in der übrigen Mundhöhle. In ätiologischer Beziehung konnten wir keine Aufklärung finden. Die Erkrankung dauert mehrere Wochen und Monate, um dann in kurzer Zeit — wie es scheint, spontan — zu heilen. Einen wesentlichen Einfluß der eingeleiteten Therapie konnten wir wenigstens nicht feststellen. Bedeutende Erleichterung brachte den Kranken die Bedeckung der Lippen mit feinen Borsalbenläppchen, die alle 3—4 Stunden gewechselt wurden. Wir haben das Leiden bei Männern im mittleren Lebensalter vorgefunden; es scheint sehr selten zu sein.

An den Mundwinkeln lokalisieren sich bei Kindern, namentlich etwas älteren Schulkindern, ekzemartige Plaques, die abwechselnd nässen und sich mit Krusten bedecken, die Patienten zu beständigem Lecken und Kratzen daran reizen, und in der Regel mehrere Wochen zu ihrer Heilung brauchen, dann aber leicht rezidivieren. Epstein bezeichnet diese scharfrandigen, serpiginös begrenzten „Mundwinkelgeschwüre“ mit dem populären Namen „faule Ecken“; außer vielen verschiedenen volkstümlichen Ausdrücken ist noch die französische Bezeichnung als „perlèche“ im Gebrauch. Die Erkrankung wird vielfach als eine spezifische Infektion angesehen: Lemaistre beschuldigte eine anaërobe Streptokokkenart („plicatilis“), Bureau et Fortineau die gewöhnlichen Streptokokken als Ursache; doch sind auch noch andere Mikroorganismen dabei gefunden worden. — Die Heilung gelingt durch milde Salben und austrocknende Pulver (Dermatol oder dgl.) ziemlich leicht, Rezidive kommen aber oft vor.

An der Schleimhaut der Wangen kommen in seltenen Fällen Erkrankungen der Schleimdrüsen vor, welche denen an den Lippen vollständig analog sind. Auf die Erkrankungen der in der Wange gelegenen Lymphdrüsen, die früher wenig beachtet wurden, hat Vigier aufmerksam gemacht: nicht so selten beobachtet man geringfügige akute Anschwellung dieser Drüschen bei akutem Schnupfen, besonders wenn dabei eine Entzündung der Rachenmandel wesentlich beteiligt ist. Auch bei Stomatitis aphthosa habe ich sie akut und rasch vorübergehend erkranken sehen. Ferner kommen solche Lymphadenitiden bei Periodontitis und Periostitis alveolaris vor, auch bei Anginen jeder Art. Schließlich sind gelegentlich auch tuberkulöse und syphilitische Erkrankungen an diesen Drüsen zu beobachten.

Dritter Abschnitt.

Geschwülste.

In der Mundhöhle finden sich nahezu alle bekannten Geschwulstformen (vgl. Blair) vor, manche sogar besonders häufig; die einzelnen Arten haben dabei besondere Lieblingsstandorte. Im folgenden sind die von den Kiefern ausgehenden Tumoren von denen der Weichteile gesondert betrachtet.

A. Die Geschwülste der Weichteile.

I. Gutartige Geschwülste.

Einundvierzigstes Kapitel.

Fibrome.

Reine Fibrome sind in der Mundhöhle recht selten. Relativ die meisten finden sich an der **Zunge.**

An ihr kommen sowohl auf der Oberfläche aufsitzende, mehr oder weniger gestielte, als auch tief in der Substanz gelegene Fibrome vor. Beide Formen liegen entweder in einer Seitenhälfte oder, am häufigsten, mehr median, und zwar im hintersten Teil der Zunge.

Die meisten gehören zu den harten Formen: sie bestehen aus zellarmem, festem, manchmal fast narben- oder schwielenartigem Gewebe. Dementsprechend fühlen sie sich derb an, doch wird bei tiefem Sitz diese Derbheit durch die darüber liegende Muskelschicht weniger deutlich. Andere Tumoren sind aber wieder weicher, zell- und flüssigkeitsreicher, mit mehr Gefäßen versehen: es sind dies namentlich die mehr gestielten Formen. Nicht ganz selten sind, namentlich bei allgemeiner Neurofibromatosis (v. Recklinghausen), Neurofibrome in der Zunge; sie gehen von den verschiedensten Nerven der Zunge aus, sind meist klein, aber oft zahlreich vorhanden. Bei sehr reichlicher und starker Entwicklung können sie eine besondere Art von „Makroglossie“ produzieren (Kap. 46).

Entsprechend der Verschiedenheit ihres Sitzes und der verschiedenen Ausbildung ihres Stieles ist das Äußere dieser Geschwülste in hohem Maße wechselnd. Bald haben wir es mit kleinen, breit gestielten, polypenartigen Bildungen zu tun, bald mit flach prominierenden, derben

Höckerchen auf dem Zungenrücken (Albert); dann kommen mächtige, bis nuß- oder gar hühnereigroße Tumoren vor, die einmal dünn gestielt sind, ein andermal breit aufsitzen. Wieder in anderen Fällen findet sich auf den ersten Blick nur eine mehr oder weniger beträchtliche Anschwellung einer Zungenhälfte oder des Zungengrundes, die zunächst gar nicht an ein Fibrom erinnert, und erst der tastende Finger bemerkt den tief ins Gewebe eingebetteten, zuweilen darin verschieblichen derben Tumor. Dessen, im allgemeinen charakteristische, scharfe Abgrenzung ist durch's Gefühl allerdings zuweilen nicht leicht feststellbar, besonders dann nicht, wenn die Geschwulst fingerförmige Fortsätze in die Umgebung aussendet: das kommt aber nur selten vor.

Demnächst ist für die Charakteristik der Fibrome ihr langsames Wachstum wichtig. Manche Patienten tragen den Tumor seit Dezennien, ohne daß er ihnen durch sein Wachstum Sorgen macht. Freilich kommt es zuweilen — ob wirklich, oder nur scheinbar, dürfte schwer zu entscheiden sein — plötzlich zu raschem Anwachsen, was dann den Patienten häufig erst zur Konsultation eines Arztes veranlaßt.

Die Beschwerden, welche die Zungenfibrome hervorrufen, sind im allgemeinen geringfügig, solange sie keine bedeutende Größe erreicht haben. Ist das letztere der Fall, so werden sie lästig durch Erschwerung des Schlingens (besonders bei Sitz an der Zungenbasis) oder des Sprechens. Gelegentlich gerät auch eine bewegliche gestielte Geschwulst einmal beim Kauen zwischen die Zahnreihen und wird dabei verletzt. Seltener, hauptsächlich bei weicheren, gefäßreicheren Geschwülsten, kommt es vor, daß ihre Schleimhautoberfläche, die ja häufig mechanischen Insulten ausgesetzt und dabei verdünnt und wenig resistent geworden ist, zu ulzerieren anfängt. Ganz ausnahmsweise treten dabei abundante Blutungen auf, die zu operativem Einschreiten zwingen (Haynes). In solchen Fällen verursacht der Tumor, oder wohl mehr seine ulzerierte Oberfläche, gelegentlich auch einmal heftigere Schmerzen; sonst ist dies nicht der Fall.

Das Alter der Patienten mit Zungenfibromen ist außerordentlich verschieden: wir finden kongenitale Tumoren bei kleinen Kindern (Berling, Martuscelli), und andererseits noch nicht lange bemerkte bei Leuten im 6. Dezennium. Häufig fehlt bei lange bestehenden Fibromen jede Kenntnis über ihr erstes Auftreten. Im ganzen wird man nicht fehlgehen, wenn man einen guten Teil der Fibrome ihrer ersten Anlage nach als kongenital ansieht. Je nach der Größe, die sie erreichen, je nach der Schnelligkeit ihres Wachstums werden sie dann früher oder später bemerkt.

Die Diagnose der Zungenfibrome ist nicht immer leicht. Findet man einen gestielten, derben, langsam gewachsenen Tumor, oder einen wohlbegrenzten, gegen die Umgebung frei verschieblichen, von gesunder Schleimhaut überkleideten, runden harten Knoten, so ist die Diagnose zwar nicht schwer; handelt es sich aber um relativ weiche, unregelmäßig gestaltete Bildungen, deren Oberfläche eventuell noch eine Ulzeration zeigt und zu Blutungen neigt, so kann manche Verwechselung vorkommen.

Breite, flache, namentlich multipel auftretende Fibrome sind leicht mit der sklerosierenden oberflächlichen Glossitis bei tertiärer Syphilis zu verwechseln; dabei ist zu beachten, daß über den sklerotischen Plaques die Papillen in der Regel atrophisch sind, die Schleimhaut „wie rasiert“ er-

scheint (Fournier); analoge Erscheinungen bei den erwähnten Fibromformen werden nicht berichtet.

Die tiefen Fibrome werden eventuell mit beginnenden Zungenphlegmonen, mit dekubitalen Indurationen, schließlich vielleicht auch einmal mit tiefen Zungenzysten verwechselt werden können. Einige dieser Irrtümer sind leicht zu vermeiden. Eine beginnende Phlegmone wird sich durch Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens, Schmerzen verraten; das dekubitale Infiltrat (bzw. Ulkus) ist durch Behandlung des schuldigen Zahnes leicht zu heilen. Tiefe Zungenzysten werden häufig Fluktuation erkennen lassen.

Andere Fehldiagnosen sind ziemlich belanglos, so die auf Lipom.

Wichtig und oft schwierig dagegen ist die Unterscheidung von tiefen Gummen und sklerosierenden syphilitischen Infiltraten. Auch diese können lange Zeit unverändert bestehen oder sehr langsam wachsen, kaum Beschwerden verursachen und dadurch leicht eine Verwechslung herbeiführen. Der einzige Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose ist, wenn die Anamnese im Stich läßt, und keine sonstige Zeichen die Lues verraten, die relativ unscharfe Begrenzung der luetischen Produkte: doch ist auch dieses Merkmal nicht immer sicher zu konstatieren. In solchen schwierigen Fällen wird die Einleitung einer antiluetischen Kur am Platze sein; es ist aber zu bemerken, daß die schon ausgebildete sklerosierende Glossitis bei Darreichung von Quecksilber und Jodkali, und wohl auch Salvarsan geichfalls ganz unverändert bleibt.

Von den anderen Tumoren ist das Karzinom fast immer leicht durch seine unscharfe Begrenzung beim Betasten zu erkennen. Bei ulzerierten Fibromen finden wir gewöhnlich auf der Kuppe der Geschwulst einen flachen, schmutziggrau gefärbten Defekt des Epithels oder selbst der ganzen Schleimhaut, der nicht, wie beim Karzinom, in die geschwulstinfiltrierte Umgebung hineingegraben ist, sondern der Wölbung des Tumors flach aufsitzt. — Karzinome, die oberflächlichen besonders, finden sich vorwiegend an einem Rande, Fibrome öfters in der Mitte der Zunge. Größere, namentlich tiefliegende Karzinome sind sehr regelmäßig von heftigen, oft neuralgiformen Schmerzen im Lingualisgebiet begleitet, was bei den langsam wachsenden gutartigen Tumoren kaum je vorkommt.

Eine Verwechslung mit Sarkomen, die ja auch oft scharf begrenzt und mit Vorliebe an den gleichen Orten wie die Fibrome lokalisiert sind, wird sich oft nicht vermeiden lassen, wenn nicht das rasche Wachstum auf die bösartige Natur des Tumors hinweist. Wichtig ist ferner das auch bei tief eingebetteten, nicht gestielten Sarkomen häufige Vorkommen starker Schmerzen.

In praxi wird man bei der Differentialdiagnose zunächst luetische Produkte auszuschließen trachten. Ist das gelungen, eventuell unter Zuhilfenahme von Jodkali und Quecksilber, so wird man, wenn die Diagnose nicht ganz klar ist, zur Operation schreiten. Handelt es sich um ein Fibrom, so gelingt bei den gestielten Formen die Abtragung, bei tiefer liegenden die Ausschälung nach einer einfachen Inzision in der Regel fast spielend unter örtlicher (bei tiefliegenden Tumoren Infiltrations-) Anästhesie. Voroperationen sind nicht nötig. Stößt aber die Ausschälung auf Schwierigkeiten, so mag man zunächst nur eine Inzision machen und ein kleines Stück der Geschwulst zwecks mikroskopischer Untersuchung entfernen. Nach deren Ausfall wird sich leicht

entscheiden, ob eine größere Operation vorgenommen werden muß, und wie man sich dabei zu verhalten hat.

Die übrigen Teile der Mundhöhle geben nur sehr selten den Sitz von Fibromen ab: vom harten Gaumen beschreibt Partsch ein weiches, haselnußgroßes, gestieltes Fibrom mit stark erweiterten Gefäßen, stellenweise ulzeriert; er beobachtete auch eine durch den Druck einer schlecht sitzenden Prothese hervorgerufene lappige Fibrombildung am Übergang der Lippe zum Proc. alveolaris des Oberkiefers (vgl. S. 206).

An der Uvula und dem Gaumenbogen finden sich nicht ganz selten kleine polypöse Fibrome, die aber anscheinend nie Beschwerden machen und deshalb nur zufällig einmal bemerkt werden.

Ein zystisches Fibrom an der Innenfläche der Oberlippe, dessen histologischer Bau an eine Beteiligung der Schleimdrüsen dieser Gegend denken ließ, sah Padieu; ähnlich sah der Fall von Lecène aus. Demme beobachtete ein walnußgroßes Fibrom an der Schleimhaut der Wange, das beim Kauen und Sprechen leicht zwischen die Zähne geriet, und dadurch, daß seine Oberfläche infolge der Traumen geschwürig zerfiel, Schmerzen und erhebliche Beschwerden verursachte. Einige weitere, den angeführten Beispielen ähnliche Fälle der Literatur bieten nichts Bemerkenswertes.

An der Grenze zwischen weichem Gaumen und Gaumenbögen finden sich scharf abgekapselte, leicht ausschälbare Tumoren bis zu Hühnereigröße, die langsam wachsen und nur durch Einengung des Isthmus faucium Störungen hervorrufen. Sie wurden mehrfach als Fibrome beschrieben; es scheint jedoch, daß viele oder die meisten derartigen Tumoren den später zu erwähnenden Mischgeschwülsten, namentlich den Endotheliomen zugehören; vgl. darüber Kapitel 50.

Zweiundvierzigstes Kapitel.

Lipome, Myxome, Myome und Übergangsformen.

Zwischen Fibromen und Lipomen finden sich zuweilen Übergangsformen (Fibrolipome) in der Mundhöhle vor, wiederum am häufigsten an der Zunge (s. Zitate bei Krausnick). Sie sitzen meist in der Zungensubstanz, aber sehr oberflächlich, prominieren erheblich. Im übrigen sind sie klinisch den reinen Lipomen vollkommen gleichartig und von ihnen nicht zu unterscheiden.

Über die eigentlichen Lipome der Mundhöhle hat Knoche, über die der Zunge Krausnick uns Zusammenstellungen geliefert, denen sich noch manche weitere Fälle anreihen.

Die Lipome der Zunge sind am reichlichsten beobachtet. Sie sind fast immer breit gestielt und nur in der Einzahl vorhanden (Barling und Malon berichten je einen Fall von multiplen Lipomen), liegen meist dicht unter der Oberfläche und können stark über dieselbe prominieren. Gelegentlich entstehen sie auch intramuskulär, und mögen dann oft erst nach längerem Wachstum an die Oberfläche gelangen.

Sie sitzen relativ häufig, wie in Fig. 55, an der Zungenspitze, demnächst an den Seitenrändern, selten an der Basis.

Sie haben meist eine glatte, nur ausnahmsweise gelappte Oberfläche, runde oder Eiform. Ihre Größe kann recht beträchtlich werden, bis fast zu der eines Hühnereies (Fig. 55). Die Beschwerden sind oft auffallend gering und beruhen im wesentlichen auf der mechanischen Störung durch die Größe der Geschwulst. Doch kommt es auch bei diesen Tumoren gelegentlich einmal zu oberflächlichen Epitheldefekten, Ulzerationen und Blutungen.

Fig. 55.

Lipom der Zunge.

29jähr. Mädchen. Bisher gesund. Vor 3 Jahren die seitdem wenig gewachsene Geschwulst zuerst bemerkt. — Fast hühnereigroßer Tumor, gleichmäßig weich, fluktuiert deutlich. — Ausschälung unter Kokainanästhesie gelingt leicht. Tumor wenig gelappt; einfaches Lipom.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXV, Fig. 3).

Die Diagnose unterliegt wegen des meist oberflächlichen Sitzes keinen großen Schwierigkeiten: das gelbliche Durchschimmern des Fettes durch die verdünnte Schleimhaut und die auffallend weiche Konsistenz könnten wenigstens öfter auf die richtige Vermutung führen, als es tatsächlich der Fall gewesen zu sein scheint. Tiefe Lipome dürften freilich von Fibromen kaum zu unterscheiden sein, praktisch wäre dieser Irrtum aber von keiner Bedeutung.

Unangenehm wäre dagegen eine Verwechslung mit Gummigeschwulst: diese kann ganz die gleiche Konsistenz haben und bei tiefer Lage leicht mit Lipomen verwechselt werden, um so leichter, wenn ihr erweichtes Zentrum durch die Schleimhaut hindurchschimmert. Doch ist eine außerordentlich scharfe Abgrenzung bei den Lipomen die Regel; sie dürfte meistens die Patienten vor einem ungerechtfertigten Verdacht schützen.

Therapeutisch bieten die Lipome keine Schwierigkeit: ihre Ausschälung nach Inzision der Schleimhaut gelingt leicht. Für die an der Zungenbasis gelegenen sind allerdings die Instrumente und sonstigen Hilfsmittel der laryngologischen Technik notwendig. Durch Niederhalten der Zunge mit dem Kirsteinschen oder einem ähnlichen Spatel läßt sich wohl meistens, wie ich kürzlich bei einem gelappten Fibrom der Vallecula sah, genügende Zugänglichkeit erzielen; sollte das aber nicht der Fall sein, so würde sich die Schwebelaryngoskopie nach G. Killian ausgezeichnet bewähren.

Am Mundboden sind Lipome gleichfalls öfter beobachtet. Sie zeigen meistens einen lappigen Bau, indem sie Fortsätze zwischen die Mm. genioglossi und hyoglossi, in anderen Fällen unter die Halshaut aussenden. Durch die Palpation sind diese Fortsätze aber schwer oder gar nicht nachweisbar. Diese Lipome machen ziemlich frühzeitig erheblichere Beschwerden, indem sie die Zungenspitze in die Höhe drängen, und dadurch die Nahrungsaufnahme beträchtlich erschweren. — Ihre Diagnose kann kaum wesentliche Schwierigkeiten machen: Verwechslungen mit sublingualen Dermoidzysten wären am ehesten möglich.

Letztere haben aber oft eine genau mediale Lage, die Lipome nur sehr selten; mitunter liegen letztere symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie, häufiger aber auf einer Seite des Mundbodens. Bei Dermoidzysten hinterläßt oft der palpierende Finger einen Eindruck, was bei Lipomen nicht der Fall ist. Daß symmetrische Lipome mit Hypertrophien der Gl. sublinguales verwechselt werden können, wurde S. 202 erwähnt.

Die Ausschälung gelingt auch hier stets leicht.

Lipome der Wange kommen etwa ebenso oft vor wie die des Mundbodens. Sie sind gleichfalls submukös und dadurch von den Tumoren, welche sich im Fettgewebe der äußeren Wangenhaut oder des Corpus adip. malae bilden, zu unterscheiden. Bei ihnen können Beschwerden durch Verletzungen beim Kauen entstehen. Für die Diagnose kann bei diesem Sitz eventuell die Durchleuchtung der Wange herangezogen werden: dabei erscheint ein Lipom dunkel, eine Zyste transparent.

An den Lippen sind reine Lipome eine große Seltenheit: mehrere der als solche beschriebenen Geschwülste scheinen Angiome mit reichlicher Fetteinlagerung zu sein (vgl. Kap. 44). Doch kommen sie vor und unterscheiden sich von Angiolipomen durch ihren mehr submukösen Sitz, ihre schärfere Begrenzung und das Fehlen von Kompressibilität.

Große Raritäten sind Lipome am Zahnfleisch und Gaumen, von denen je eine Beobachtung bei Knoche mitgeteilt ist. Beide Tumoren waren taubeneigroß, lagen dicht unter der Mucosa und ließen sich leicht ausschälen. Weitere Fälle von Gaumenlipomen haben Balós, Gaudier und Barinbaum berichtet.

Wie von den Fibromen zu den Lipomen, so lassen sich auch von ersteren zu den Myxomen eine Reihe von Übergängen beobachten: doch sind diese in der Mundhöhle offenbar viel seltener als die zu den Lipomen. Ein papilläres reines Myxom auf der Wangenschleimhaut eines $1^1/_2$jährigen Knaben beschreibt Cardone; er erwähnt dabei anderer ähnlicher Beobachtungen.

Die häufig als Fibromyxome beschriebenen abgekapselten Tumoren, die besonders oft am Übergange zwischen hartem und weichem Gaumen, gelegentlich aber auch an anderen Teilen des Mundes vorgefunden werden, sind eigentümliche Mischgeschwülste, z. T. endothelialer Abstammung, die im Kapitel 50 näher besprochen werden sollen. Wahrscheinlich gehört dahin auch ein von Alagna genau beschriebenes abgekapseltes Lipoma myxomatodes des weichen Gaumens, in dem sich aber auch epitheliale Elemente fanden.

Große Raritäten, in der Anlage wohl meist angeboren, sind Geschwülste, in denen Muskelfasern einen wesentlichen Bestandteil bilden. Glatte Muskelfasern sah E. Blanc in einem Fibromyom, Glas und Baumgarten je in einem Leiomyoadenom der Zungenbasis. Der regelmäßige Sitz dieser Geschwülste in der Gegend des Foramen caecum spricht für Beziehungen zum Ductus lingualis; die Muskelfasern könnte man aus den Pap. vallatae herleiten, in denen solche nach Schaffer vorkommen; die drüsigen Bestandteile entstammen dagegen wohl sicher dem D. lingualis (Glas). Ein reines Leiomyom des hinteren Gaumenbogens sah Fein: er nimmt an, daß die Muskelfasern von den Gefäßwänden herstammen. Alle diese Tumoren fanden sich bei Kindern oder jüngeren Individuen,

waren sehr derb, verursachten aber wenig Symptome; ihre Natur wurde stets erst histologisch festgestellt. — Ein Unicum sah Weil: ein gestieltes kleines Leiomyom an der Rückseite des weichen Gaumens bei einem 69jährigen Manne, dem er vor 2 Jahren einen gleichartigen Tumor von der Kehlkopfhinterwand entfernt hatte. — Ein Rhabdomyom einer Zungenhälfte bei einem Säugling beschreibt Pendl eingehend: es war ein ziemlich großer, derber, das Schlucken störender Tumor, der sich leicht exstirpieren ließ.

Dreiundvierzigstes Kapitel.

Chondrome, Osteome. Amyloidtumoren. Teratoide Geschwülste.

Tumoren, in denen sich Knorpel oder Knochen findet, gehen von den Weichteilen der Mundhöhle nur ganz ausnahmsweise aus; sie wurden regelmäßig erst histologisch als solche erkannt.

Reine Chondrome sind extrem selten: Tapie beschrieb ein nußgroßes Chondrom mit Markraumbildung, also beginnender Verknöcherung, das vor dem lateralen Schneidezahn in der Oberlippe saß. Der verschiebliche Tumor wurde exstirpiert. Ob der leicht ausschälbare Tumor in der Substanz des weichen Gaumens, den Gile sah, ein reines Chondrom darstellte, ist aus dem Referat nicht sicher zu entnehmen.

Häufiger findet sich Knorpel oder Knochen als Bestandteil von Mischgeschwülsten, sogenannten Chondrosarkomen, Myxochondromen u. dgl., die im Kapitel 50 noch ihre Besprechung finden werden.

An der Zungenwurzel sind von Zahn, M. B. Schmidt und anderen, zumeist als Nebenbefunde bei der Autopsie, Tumoren aufgefunden, die neben Knorpel und Knochen noch Amyloidsubstanz, oft in derbfaserigem hyalinen Bindegewebe eingeschlossen, enthielten. In manchen fanden sich auch einzelne oder reichliche Riesenzellen. Pollak, New, Hofer sahen daneben gleichartige Neubildungen im Kehlkopf oder Rachen. Über Holmgrens solitären Amyloidtumor am Gaumen s. Kap. 60.

Schmidt hält, vom anatomischen Gesichtspunkt aus wohl mit Recht, diese Bildungen nicht für eigentliche Tumoren, sondern für Umwandlungsprodukte der betr. parachondralen Bindegewebspartien. Er stellt sie mit den lokalen Amyloidtumoren der Konjunktiva und des Respirationstraktus in eine Linie. — Klinisch werden sie gewiß nur als Geschwülste gedeutet werden. Sie stellen harte, im hinteren Teil der Zungenwurzel gelegene, wenig oder gar nicht prominente, annähernd kugelige, einzeln oder in wenig Exemplaren vorhandene Knoten dar, über welchen die Schleimhaut verschieblich ist, und die selbst gegen ihre Umgebung wenigstens eine beschränkte Verschieblichkeit zeigen.

Alle beobachteten Fälle betrafen ältere Erwachsene; ihre klinischen Symptome waren meist geringfügig, doch traten bei Beteiligung des Rachens (New, Holmgren) Schluckbeschwerden auf, die im Falle von Groß wegen schwerer Ernährungsstörung zur Exstirpation des Tumors zwangen: sie ließ sich leicht bewerkstelligen. Bei Miterkrankung des Kehlkopfs kommen auch Atmungsstörungen und Heiserkeit vor.

Ein Fibrom mit einem knorpeligen Kerne ist von J. Berry beschrieben worden: es saß am rechten Zungenrande, beträchtlich über denselben prominierend.

In diesem Kapitel mögen auch eine Reihe von Tumoren Erwähnung finden, welche unter dem Namen von Lipochondromen, behaarten Rachenpolypen u. dergl. beschrieben wurden. O. Weber beobachtete eine Lipomeinlagerung in einer Knorpelgeschwulst der Zunge, und Knoche (Malon) zitiert zwei Fälle von Lipom, von denen eines Knochenkerne, das andere Knorpelmassen enthielt. Der letzterwähnte Tumor war mit richtiger Haut bekleidet und leitet über zu einem vierten Falle, bei dem der nur Fett, Bindegewebe und Gefäße enthaltende Tumor gleichfalls mit Epidermis überzogen war.

Solche aus Fett und Bindegewebe bestehende, mit typischer Epidermis bekleidete Geschwülste, die sogar mit Lanugohärchen mehr oder weniger reichlich besetzt sind, und die verschiedenartiges Drüsengewebe, Knorpel und Knochen, sowie glatte oder quergestreifte Muskelfasern enthalten, wurden mehrfach am vorderen Gaumenbogen und am Gaumendach beobachtet (vgl. Niemczyk, Reuter). Da die meisten derartigen Bildungen sicher oder wahrscheinlich kongenitaler Natur sind, da ferner die Träger oft mit anderen Bildungsfehlern behaftet erscheinen, so liegt es nahe, die epidermisbekleideten oder behaarten Polypen als teratoide Geschwülste, analog den Dermoiden aufzufassen. Auf ihre Stellung in der Geschwulstlehre einzugehen, ist hier nicht der Ort. Klinisch haben sie, wenn sie klein sind, geringe Bedeutung: der Träger hat dann kaum eine Ahnung von ihrer Existenz. In anderen Fällen waren größere, oft sehr große, solche Tumoren bei Neugeborenen die Ursache bedeutender Dyspnoe oder störten die Ernährung wesentlich und mußten deshalb operativ entfernt werden. Das ist, da sie fast stets gestielt sind, unschwierig.

Ganz nebenbei mögen hier noch die genetisch verwandten richtigen parasitären Doppelmißbildungen, die als Epignathi bezeichnet werden, Erwähnung finden: sie bieten nur oder fast nur teratologisches Interesse.

Vierundvierzigstes Kapitel.

Hämangiome.

Die aus Blutgefäßen, wenigstens der Hauptsache nach, bestehenden Geschwülste präsentieren sich in drei Typen, die freilich nicht scharf gesondert sind: die „Teleangiektasie“, das „kavernöse Angiom“, das „Aneurysma cirsoides“ (s. Sonntag).

Teleangiektasien und kavernöse Angiome.

Die Teleangiektasie, das Angioma simplex oder plexiforme besteht aus einem dichten System neugebildeter feiner Gefäßchen, die sich aufknäueln und untereinander verflechten. Aus solchem Gewebe können sich kleine, aber auch kolossal ausgedehnte Tumoren entwickeln, mit Vorliebe an den Stellen, wo embryonale Spalten im Verlauf der Entwicklung verschmolzen sind (fissurale Angiome, Virchow). Sie sind

klinisch, oft genug auch anatomisch, schwer zu unterscheiden von dem Angioma cavernosum. Dieses, auch als erektiler Tumor bezeichnet, kennzeichnet sich dadurch, daß die Gefäße stark buchtig erweiterte, dünnwandige Hohlräume darstellen. Sie kommunizieren untereinander durch weite Öffnungen und bilden so ein exquisit schwammiges Gewebe, das den Corpp. cavernosa des Penis usw. vollkommen analog erscheint. Mannigfache Übergangsformen verbinden beide Geschwulstgruppen miteinander. Etwas Gewöhnliches ist die Kombination einer oberflächlichen Teleangiektasie und eines unmittelbar darunter liegenden kavernösen Angioms. Die Grenzen beider brauchen sich durchaus nicht zu decken. Fast regelmäßig sind zwischen die Läppchen, aus denen die Teleangiektasien bestehen, reichliche Fettzellen eingelagert, auch zellenreiches Bindegewebe. Man hat bei besonderem Vorwiegen dieser Elemente von Angiolipomen und sarkomatösen Angiomen gesprochen (die letzteren sind durchaus gutartiger Natur und haben mit den später zu erwähnenden malignen Angiosarkomen histologisch und klinisch gar nichts gemeinsam). Der klinische Charakter der Tumoren ändert sich im allgemeinen durch diese Gewebsbeimengungen nicht.

Klinisch präsentiert sich die Teleangiektasie als eine flache, kleinhöckerige, meist ziemlich scharf, aber recht unregelmäßig begrenzte, lebhaft rote oder blaurote Geschwulst, an der man erst bei genauerer Betrachtung vereinzelte stärkere Gefäßchen als rote Streifen wahrnehmen kann. Das kavernöse Angiom hat eine mehr blaue Farbe, eine unebene, meist grobhöckerige Oberfläche (wenigstens bei größeren Tumoren), fühlt sich auch mehr lappig an. Das kavernöse Angiom läßt sich leichter als das plexiforme durch Druck entleeren, es schwillt mehr als dieses an, wenn irgendeine Störung des Blutabflusses (beim Schreien u. dgl.) eintritt.

Die große Mehrzahl beider Angiomformen ist sicher kongenital angelegt, viele werden schon in der ersten Kindheit bemerkt. Das Hauptwachstum dieser Tumoren erfolgt aber in der Regel erst später; sie greifen dabei ohne Rücksicht in die umliegenden Gewebe über, können sogar in den unterliegenden Knochen vordringen. Diesen entschieden progredienten Charakter tragen sie auch dadurch zur Schau, daß sie nach der Exstirpation leicht rezidivieren. Jedoch fehlt ihnen die Fähigkeit der Metastasenbildung, und die Rückfälle beruhen immer auf Zurückbleiben von gröberen Resten bei der Operation; die Geschwülste nehmen nie einen wirklich malignen Charakter an.

Der Standort dieser Geschwülste ist sehr wechselnd: im allgemeinen haben die Teleangiektasien ihren Lieblingssitz an den Lippen, und hier vorzugsweise an der Außenfläche und gelegentlich am Lippenrot. An der eigentlichen Mundschleimhaut kommt viel häufiger, fast ausschließlich, die kavernöse Form vor.

Diese finden wir an allen Mundgebilden, am öftesten an der Zunge. Jullian hat eine ganze Reihe dieser Geschwülste zusammengestellt. Häufig sind sie multipel vorhanden; sie sitzen, wie es scheint, besonders im vorderen Teil der Zunge, bald an den Rändern, bald an der Spitze. Auf dem Zungenrücken sind sie seltener, kommen aber auch hier vor: namentlich wachsen die mehr am Rande gelegenen oft bis dahin; ein nußgroßes gestieltes Fibroangiom dieser Gegend sah Riccioli. Manchmal erreichen sie eine beträchtliche Größe, wie bei dem in Fig. 56

dargestellten Falle, greifen dann meistens auf den Mundboden über und können noch in der Unterkinngegend ein beträchtliches Stück abwärts reichen. Aber auch ohne den Mundboden vorzudrängen, kann ein solches Angiom (Landerer) Faustgröße erlangen.

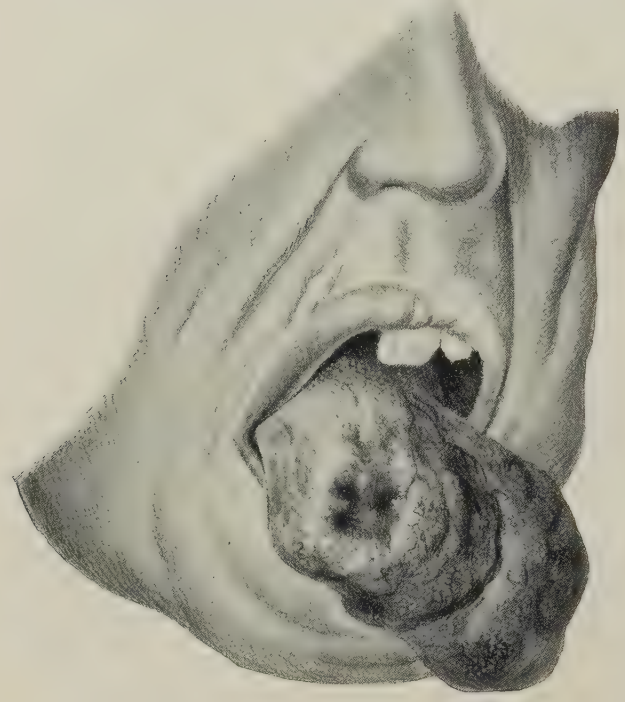


Fig. 56.

Angioma cavernosum linguae.

49jähr. Frau. Der Tumor ist angeboren und hat ganz allmählich die in der Figur wiedergegebene Größe erreicht. Operative Beseitigung durch Keilexzision. Heilung.
Aus der Chir. Klinik in Breslau.

Kavernöse Angiome wurden ferner beobachtet an der Wange und Lippe: an ersterer zumeist in der Höhe des Mundwinkels, an der Lippenschleimhaut nahe oder in der Mittellinie, am Frenulum linguae; selten sind sie am Gaumen und an der Uvula: alles fissurale Angiome!

Nicht selten weisen verschiedene Teile der Mundhöhle gleichzeitig Angiome auf, und ferner gibt es derartige Tumoren, die sich über Lippe, Wange, Gaumen oder noch weiterhin in einer Kontinuität erstrecken.

Die klinische Bedeutung der Angiome ist nicht gering, wenn sie eine entschiedene Tendenz zum schnellen Wachstum zeigen. Dann greifen sie rücksichtslos auf alle ihnen benachbarten Gewebsteile über. In der Regel ist ihr Wachstum langsamer, doch erreichen sie auch so oft mächtige Dimensionen. Sehr selten besitzen sie diese schon zur Zeit der Geburt.

Während kleine Angiome höchstens dadurch einmal Verdruß machen, daß sie bei irgendeinem Trauma bluten, und daß die Blutung aus dem kavernösen Gewebe sich schwer stillen läßt, werden mit den wachsenden Dimensionen die Beschwerden immer erheblicher. Der Außenfläche des Gesichtes näher gelegene Tumoren können dann erhebliche Entstellung verursachen und die Nahrungsaufnahme mechanisch behindern. Bedenklich ist aber die bei kavernösen Tumoren eintretende Verdünnung der Schleimhaut- oder Hautbedeckung. Sie kommt in der Regel nur an einzelnen Stellen vor, häufig dadurch, daß einige kavernöse Räume verschmelzen und nun eine sich nach außen, nach der Richtung des geringsten Widerstandes hin, rasch ausdehnende förmliche Blutzyste bilden. Obgleich die kavernösen Tumoren im allge-

meinen dem venösen System angehören, ist doch der in ihnen herrschende Druck häufig nicht gering, besonders wenn beim Wachstum der Geschwulst breitere Kommunikationen mit stärkeren arteriellen Gefäßen, und eventuell noch eine aneurysmatische Erweiterung dieser letzteren eintreten. Dann können die Blutungen bei operativen oder anderen Verletzungen der Geschwulst sehr heftig werden (Landerer, G. Fischer.)

Nicht weniger bedenklich sind die Entzündungsprozesse, die sich in Tumoren mit dünner Schleimhautbedeckung leicht abspielen: die Gefahr der septischen Allgemeininfektion liegt hier noch näher als z. B. bei einer Phlebitis der Unterschenkelvarizen.

Wegen dieser Gefahren wird oft die Beseitigung dieser im anatomischen Sinne immerhin gutartig zu nennenden Geschwülste dringend erforderlich, mindestens wenn der Tumor durch seine Lage (zwischen den Zahnreihen) oder durch anhaltendes Wachstum für den Träger bedenklich wird. Eine erfolgreiche Behandlung kann aber im allgemeinen nur auf chirurgischem Wege bewerkstelligt werden.

Besonders für kleine, schlecht zugängliche Geschwülste, aber auch für die ganz großen, mit dem Messer nicht exstirpierbaren, kommt die Ignipunktur in Betracht. Macht man mit dem rotglühenden (Weißglut erhöht die Gefahr der Blutung) Thermokauter oder noch besser Galvanokauter eine Anzahl nicht zu weit voneinander stehende und nicht zu oberflächliche Einstiche in die Geschwulst, so wird der entstehende Brandschorf — manchmal, aber keineswegs immer, aseptisch — eliminiert und durch die nachfolgende Narbenschrumpfung noch eine Anzahl der benachbarten Gefäßräume zur Verödung gebracht. Auf diese Weise kann man in einer Reihe von Sitzungen recht ansehnliche Tumoren zum Verschwinden bringen und läuft, außer bei sehr hohem Blutdruck in der Geschwulst, keine Gefahr dabei. Man hüte sich, in einer Sitzung durch allzu energische und zu dicht nebeneinander liegende Stichelungen den Tumor auf einmal zerstören zu wollen: es stoßen sich dann leicht größere, zusammenhängende Schorfe ab, wobei es zu einer, in einem unbewachten Momente lebensgefährlichen Blutung kommen kann. — Man muß allerdings die oft in der Umgebung der behandelten Stellen auftretenden kleinen Rezidivherdchen (namentlich bei plexiformen Angiomen des kindlichen Alters) immer wieder zerstören, ehe sie ein größeres Volumen erreichen.

Rascher, und meist auch sicherer, führt die Exzision der Geschwulst zum Ziele. Wo sie ohne übermäßige Zerstörung wichtiger Gebilde (z. B. Gaumen) und ohne übermäßige technische Schwierigkeiten möglich ist, ist sie deshalb das beste Verfahren. Die Entstellung und Funktionsstörung, die der Exstirpation folgt, ist meistens nicht größer, oft sogar geringer als die nach dem Kauterisieren, wenn es nämlich gelingt, durch die sofortige Naht, z. B. an der Lippe oder Zunge, den Defekt zu schließen. Die Blutung wird um so sicherer beherrscht, je radikaler das Angiom exstirpiert wurde: fallen die Schnitte noch ins Angiomgewebe, so folgt an dieser Stelle eine, selbst durch die Naht schwer zu stillende, parenchymatöse Blutung. Wo die Schnitte im normalen Gewebe verlaufen, steht die Blutung, wie bei anderen Operationen in der Mundhöhle, auf temporäre Kompression und durch sofortige Anlegung einer den Defekt verschließenden Naht. Da die Gefahr der Blutung am größten während des Operierens selbst ist, muß möglichst rasch, und innerhalb der Mundhöhle wegen der Gefahr

der Blutaspiration nur unter Lokalanästhesie, operiert werden. Umspritzung des Tumors mit Braunscher Lösung genügt meistens und vermindert außerdem die Blutung; nur darf man nicht in den Tumor selbst einstechen.

Allgemeinnarkose wäre höchstens am hängenden Kopf (wobei aber die Blutung sehr stark werden kann) oder nach prophylaktischer Tracheotomie ohne Gefahr möglich; die „perorale Intubation" (Kuhn) ist ungeeignet, weil das Zuleitungsrohr dem Operateur im Wege sein würde. Bei schweren Operationen halte man alles zur Tracheotomie (Tamponkanüle) bereit. Zur dauernden Kompression (Zungenspitze, Mundboden, Tonsillargegend) kann das Tonsillenkompressorium (v. Mikulicz) gute Dienste tun. — An Lippe und Wange kann man die Blutung auch bei der Operation durch Kompression verringern; an der Zunge ist eventuell das Verfahren von Langenbuch (ähnlich das von Landerer angegebene) zur Herstellung lokaler Anämie durch Umschnürung der Zungenbasis zu empfehlen.

Die älteren Verfahren, Injektion koagulierender Substanzen in die Geschwulst und Ätzungen, kommen, erstere als zu gefährlich, letztere als zu unwirksam, heute kaum mehr in Betracht. Höchstens kann man einen Versuch mit Einspritzungen von Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol 1:10; je 0,1—0,2 an verschiedenen Stellen des Tumors zu injizieren) machen. Dies Mittel wirkt, namentlich bei kleineren Tumoren, oft günstig, ist aber recht schmerzhaft. Das Gleiche gilt für die Alkoholinjektionen in die Tiefe der Geschwulst (oberflächliche verursachen leicht Schleimhautnekrosen). — Günstige Erfolge werden auch von der Elektrolyse und besonders von dem Payrschen Verfahren (Einstechen von Pfeilen aus Magnesiumdraht, der durch Wasserstoffentwicklung Gerinnungen hervorruft) berichtet.

Erwähnt sei hier noch jene eigentümliche Form der kongenitalen Gefäßerweiterung, die der Teleangiektasie nahesteht, und in sie in allmählicher Abstufung übergehen kann: der Naevus vasculosus (Feuermal). Er kommt an der Mundschleimhaut wohl nur in Kombination mit dem Naevus vasculosus der Gesichtshaut vor, greift meist nur auf die Lippen- und Wangenschleimhaut, viel seltener auf das Zahnfleisch, auf den Gaumen und die Zunge über und hat nur eine kosmetische Bedeutung. Therapeutisch ist bei dem Zustand gerade an der Mundschleimhaut kaum etwas auszurichten, und er ist hier auch ganz bedeutungslos.

Aneurysma cirsoides s. racemosum.

Das fast ausschließlich am Kopf vorkommende Aneurysma cirsoides oder racemosum ist ein dichtes Geflecht stark erweiterter und geschlängelter, vielfach untereinander kommunizierender, dünnwandiger arterieller Gefäße. Da zu seiner Entstehung eine recht reichliche Neubildung von Gefäßen gehört, und da diese neugebildeten Gefäße tatsächlich eine richtige Geschwulst ausmachen, so ist es wohl gerechtfertigt, sie von den eigentlichen Aneurysmen zu trennen und zu den Angiomen zu stellen. Für unser Gebiet sind sie von geringerer Bedeutung; am Kopf oder Gesicht entstandene Geschwülste dieser Art können indessen gelegentlich auch auf die Schleimhaut des Mundes übergehen und hier ansehnliche Geschwülste bilden. Doch sind das äußerst seltene Vorkommnisse.

Naturgemäß wird am häufigsten das Aneurysma cirsoides der Art. maxillaris ext. auf die Mundschleimhaut übergreifen: die dünnwandigen arteriellen Gefäße können bis an die Schleimhaut der Lippen und des Zahnfleisches, selbst der Gaumenbögen, reichen und namentlich am Zahnfleisch infolge mechanischer Insulte, auch nach Zahnextraktion, die Quelle heftiger, schwer stillbarer arterieller Blutungen werden.

Vor Jahren kam in die Breslauer chirurgische Klinik eine in den 20er Jahren stehende russische Dame mit einem schon äußerlich sicht- und fühlbaren Aneurysma racemosum der Art. maxillaris ext. dextra. Es hatte den Unterkiefer durchsetzt und war bis an die Zahnalveolen und das Zahnfleisch vorgedrungen. Seit einem halben Jahre wiederholten sich immer wieder heftige arterielle Blutungen aus dem Zahnfleischrande, sowohl nach Zahnextraktion als auch neben ganz intakten Zähnen bei den geringfügigsten Läsionen durch Kauen. Die Blutungen waren von den Ärzten bisher mit Mühe und Not durch Tamponade mit Ferr. sesquichlorat. gestillt worden; die Kranke war aber dadurch äußerst anämisch geworden. — Es wurden zunächst die am Halse und Unterkiefer von außen zugänglichen Arterien, zuletzt selbst die Carotis communis, unterbunden, jedoch ohne den geringsten Erfolg. Auch die totale Exstirpation der in den Weichteilen verbreiteten Gefäßgeschwulst hatte auf die Blutungen keinen Einfluß, denn die im Kiefer selbst verlaufenden, bis bleistiftdicken, äußerst dünnwandigen Arterien kommunizierten immer noch mit dem Arteriensystem, offenbar durch die im Canalis mandibul. derselben Seite verlaufenden und durch die von der anderen Kieferhälfte herüberkommenden Gefäße. Es wurde schließlich vollständige Heilung dadurch erreicht, daß der erkrankte Unterkiefer zu beiden Seiten der Geschwulst mit einem stark angezogenen Drainrohr umschnürt wurde. Das eine Drainrohr lag in der Mittellinie, das andere am Kieferast oberhalb des Masseteransatzes. Innerhalb von 3—4 Wochen war an beiden Umschnürungsstellen der Knochen vollständig usuriert, so daß das dazwischenliegende Knochenstück zunächst außer Verbindung mit den Nachbarteilen des Unterkiefers stand. Nach Ausstoßung einiger kleiner Sequester an den Schnürstellen verwuchs es jedoch wieder mit den Nachbarteilen, so daß nach Ablauf von etwa 3 Wochen der Kiefer in toto wieder restituiert war. Die Arterien der Gefäßgeschwulst waren inzwischen vollständig oblitteriert, denn die früher überall wahrnehmbare Pulsation hatte aufgehört, und eine Blutung hat sich nicht wiederholt: die Kranke ist vollkommen genesen. — Gleiche Schwierigkeiten hatte auch Sonntag in seinem, schließlich ebenfalls geheilten Falle zu überwinden.

Fünfundvierzigstes Kapitel.

Lymphangiome.

In der Mundhöhle, und speziell an der Zunge kommt recht oft eine geschwulstartige Neubildung von Lymphgefäßen, und zwar in drei verschiedenen Formen vor: nämlich als knoten- und warzenförmiges, als diffuses und als zystisches Lymphangiom (E. O. Samter).

Die Entstehungsweise dieser Tumoren ist noch Gegenstand der Kontroverse. Doch scheint man im ganzen der Auffassung zuzuneigen, daß

das Primäre eine Neubildung von Lymphgefäßen und lymphoidem und faserigem Bindegewebe aus kongenitaler Anlage darstellt, und daß diese neugebildeten Lymphräume sich dann, namentlich unter dem Einfluß entzündlicher Prozesse, erweitern und immer mehr in die Umgebung vordringen. Näher kann auf diese pathologisch-anatomische Frage hier nicht eingegangen werden, man vergleiche darüber Nasse, Janowitz. Von Interesse ist jedenfalls, daß die Lymphangiome, wenigstens der Mundhöhle, in ähnlicher Weise eine Prädilektion für diejenigen Stellen zeigen, wo embryonale Spalten sich geschlossen haben, wie die „fissuralen" Hämangiome.

Klinisch ist vor allem wichtig, daß die große Mehrzahl der Lymphangiome bereits in früher Jugend bemerkt werden. Häufig bleiben sie lange Zeit hindurch klein, in anderen Fällen wachsen sie schubweise. Diese Schübe fallen zusammen mit entzündlichen Prozessen. Die buchtigen Hohlräume, welche die ganze Geschwulst durchsetzen, und die überall in breiter Kommunikation miteinander stehen, reichen bis zur Schleimhautoberfläche; bei Traumen, und auch ohne diese, erfolgt leicht eine Infektion der oberflächlich gelegenen Partien, und diese pflanzt sich auf das ganze System fort. So entstehen, namentlich bei dem diffusen Lymphangiom der Zunge, häufig anfallsweise Glossitiden, die zu starker Schwellung der Zunge, und damit zu erheblichen Störungen Anlaß geben. Nachher geht aber die Geschwulst nicht, oder nur unvollkommen, auf ihren früheren Umfang zurück. — Diese entzündlichen Prozesse bedingen eine nicht ganz unerhebliche Gefahr für den Patienten: bei einem der im „Atlas der Mundkrankheiten" (Taf. 28, Fig. 3) abgebildeten Patienten war es zu einer akuten Phlegmone des Halsbindegewebes mit Glottisödem gekommen, und man hatte bei dem Patienten die Unterbindung beider A. linguales, Inzisionen in die Zunge und in einen submental entstandenen Jaucheherd, schließlich aber auch die Tracheotomie machen müssen. H. Küttner hat diese Komplikationen der Lymphangiome eingehend behandelt.

Fig. 57.

Warzenförmiges Lymphangiom der Zunge.

$7^1/_2$ jähr. Mädchen. Warzenförmige Auswüchse auf der Zunge schon im ersten Lebensjahre bemerkt, seitdem allmählich größer geworden. Am Zungenrücken beetartige, stellenweise höckrige Auswüchse, in ihnen feine, z. T. deutlich transparente, kleine Erhabenheiten und Bläschen. In 2 Jahren keine wesentliche Vergrößerung konstatiert: an einem zur Probe exzidierten Stückchen typische Lymphangiomstruktur. — Keine besondere Therapie.

(Aus dem „Atlas der Mundkrankheiten", Tafel XXXVII. Fig. 2).

Da an der Zunge sämtliche Lymphangiomformen am häufigsten in typischer Weise auftreten, seien diese zunächst beschrieben.

Das eigentümlichste Bild gewährt das knoten- oder warzenförmige Lymphangiom. Es tritt an den Rändern oder auf dem Rücken der Zunge gegen den Zungengrund hin auf und präsentiert sich in der Form kleiner und größerer, bis mehr als nußgroßer, ziemlich derber Tumoren (vgl. Fig. 57). Diese zeigen eine papilläre Oberfläche und lassen im ersten Augenblicke leicht an eine Hypertrophie

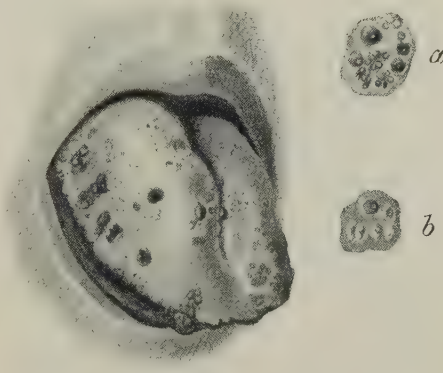
der Zungenpapillen der betreffenden Gegend denken. Bei genauerem Zusehen (Lupe!) bemerkt man aber, daß sie nicht die feinen haarförmigen Auswüchse darstellen, wie die Pap. filiformes, auch nicht die stecknadelkopfgroßen roten Knöpfchen, wie die Pap. fungiformes, sondern daß sie von kleinen und größeren, flüssigkeithaltigen Bläschen gebildet werden. Diese sind z. T. makroskopisch ohne weiteres, z. T. erst mit der Lupe als solche zu erkennen; sie prominieren halbkugelig, ihr Inhalt schimmert entweder ganz klar, transparent, oder trübe, weißlich oder gelblich, manchmal infolge von kleinen Blutextravasaten auch bläulich oder rötlich gefärbt, durch. Diese halbkugeligen Bläschen drängen sich bald alle auf einen Fleck, als größerer Tumor, zusammen, bald bilden sie eine Menge kleiner Herde, die hier und da auf der Zungenfläche unregelmäßig verstreut liegen (Fig. 58). So können beetartige, einem festen Tumor ähnelnde, und kleinere, papillomartige Knötchen entstehen, welche beide in ihrer Gesamtheit über die Oberfläche als höckerige Geschwülste erheblich prominieren. Verwechslungen mit soliden, namentlich malignen, Tumoren sind deshalb leicht möglich, und man muß darum auf die Anwesenheit der charakteristischen Bläschen besonders acht geben. — Eine eigentümliche Abart ist das, was Dollinger als „zystöse Degenerationen der fungiformen Zungenpapillen“ bezeichnet hat: die Lymphzystchen betreffen die Papp. fungiformes der ganzen Zungenfläche oder eines kleineren Zungenabschnittes. Diese Erkrankung verläuft ganz ohne Beschwerden.

Fig. 58.

Diffuses Lymphangiom der Zunge.

$5^3/_4$ jähr. Knabe. Rechte Zungenhälfte von Geburt an abnorm groß. Seit einem Jahr in 8- bis 10tägigen Zwischenräumen Glossitisschübe. Zunge füllt den Mund ganz aus; rechte Hälfte bedeutend größer. An den Zungenrändern Zahneindrücke, an Stelle der Pap. filiformes kleine Bläschen (in a und b bei Lupenvergrößerung dargestellt), mit klarem, hellrotem Inhalt. Nach Ablauf des zur Zeit der Aufnahme der Figur bestehenden Glossitisschubes zwei Keilexzisionen, Kauterisationen; Heilung. Mikroskopisch: typisches diffuses Lymphangiom.

Nach „Atlas der Mundkrankheiten“, Tafel XXXVII, Fig. 1.



Kompliziert wird das Aussehen der Geschwulst noch dadurch, daß die Patienten in der Regel den Arzt dann konsultieren, wenn ein frischer Glossitisschub sie betroffen hat. Dann findet man außer diesen Knoten und Warzen noch die eine Zungenhälfte oder die ganze Zunge ansehnlich vergrößert, mehr oder weniger lebhaft gerötet, empfindlich; je nach der Schwere der Infektion kann auch Fieber, Drüsenschwellung, selbst eine Phlegmone des Halsbindegewebes daneben auftreten. So wird man angesichts der schweren glossitischen und sonstigen komplizierenden Erscheinungen leicht die weniger in die Augen fallenden Tumoren übersehen.

Wesentlich anders präsentiert sich das diffuse Lymphangiom, das gewöhnlich unter dem Bilde der „Makroglossie“ auftritt.

Auch hier finden wir als das Charakteristikum der Geschwulst die kleinen unter der Schleimhaut durchschimmernden Bläschen, deren Inhalt dieselben Differenzen, wie sie vorher erwähnt wurden, aufweist. Aber aus diesen Bläschen bilden sich nicht Konglomerate, die über die Oberfläche als umschriebene Geschwülste hervorragen, sondern die ganze betroffene Partie ist (vgl. Fig. 58 u. 59) diffus vergrößert. Die weite Verbreitung der Geschwulst innerhalb der Zungensubstanz veranlaßt eine beträchtliche Vergrößerung des ganzen Organs, das sich, wenn es in der Mundhöhle keinen Platz mehr findet, zwischen den Zahnreihen hervordrängt und dann selbst dauernd außerhalb des Mundes liegen kann. Diese Lage verursacht natürlich an sich schon Beschwerden, noch mehr aber dadurch, daß der zwischen den Lippen hervorragende Teil Traumen aller Art, besonders beim Kauen, in hohem Maße ausgesetzt ist. Damit ist auch die Gelegenheit zu Infektionen sehr vermehrt, besonders deshalb, weil der freiliegende Zungenabschnitt leicht eintrocknet, die Schleimhaut dann rissig wird, und nun die tieferen Gewebe den Infektionserregern frei exponiert sind. So sehen wir hier noch mehr als bei den anderen Formen die Gelegenheit zu dauernd rezidivierender Glossitis gegeben; auch nimmt hier die Erkrankung von vornherein einen viel größeren Bezirk der Zunge ein, und dementsprechend werden sich auch solche entzündliche Prozesse rascher und weiter ausbreiten. Die Zähne des Unterkiefers können durch die hervorgedrängte Zunge stark verschoben werden, der Process. alveol. und der ganze Unterkiefer kann dadurch eine Deformation erleiden (vgl. Krankengeschichte zu Fig. 59).

Fig. 59.

Lymphangiom der Zunge (Makroglossie).

25jähr. Mädchen. Seit früher Jugend allmählich zunehmende Vergrößerung der Zunge, mit häufigen Schüben von Glossitis. Unterkiefer so stark deformiert, daß bei völligem Kieferschluß die Schneidezähne 2,5 cm voneinander entfernt bleiben. Zähne des Unterkiefers, besonders die Schneidezähne in fast horizontale Stellung nach außen verdrängt. Durch starke Verlängerung der Unterlippe aber der Schluß des Mundes noch möglich. Starke diffuse Vergrößerung der Zunge, an ihrem rechten Rande reichliche umschriebene Knötchen. — Durch mehrere Keilexzisionen bedeutende Besserung.

(Aus der Breslauer Chirurg. Klinik.)

Das zystische Lymphangiom, die Lymphzyste, ist eine große Rarität; ein Fall der Art ist in Fig. 60 abgebildet. Dem Patienten hing der vordere Teil der Zunge aus dem Munde bis aufs Kinn herab. Der Tumor erwies sich bei der Exstirpation (Keilexzision) als eine große Zyste, deren Wandbeschaffenheit nur die Deutung als eine Lymphzyste zuließ.

Ganz dieselben Geschwulstformen wie an der Zunge kommen auch an den Lippen, besonders der Oberlippe (vgl. Fig. 61), im Bereich

der Wange und am Mundboden vor; Beispiele dieser Lokalisationen finden sich im „Atlas der Mundkrankheiten“ (Taf. VI, Fig. 1; XXVIII,

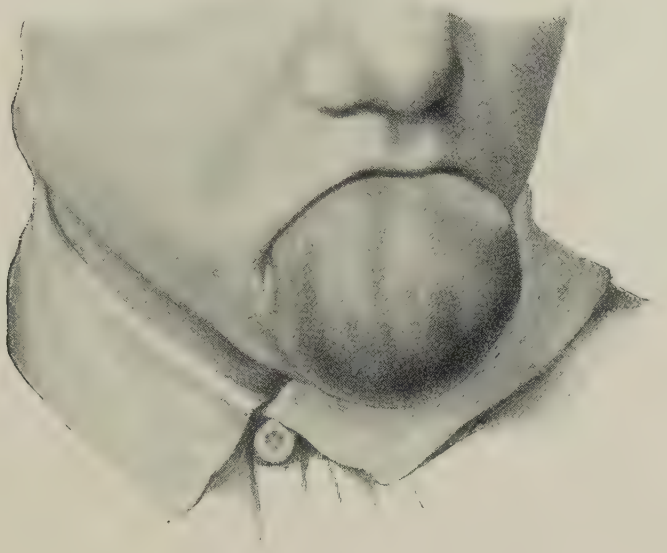


Fig. 60.

Lymphzyste der Zunge.

7jähr. Knabe, mit einer kleinen „Blutblase“ unter der Zunge geboren, die sich später allmählich, zeitweise rapide, so vergrößert, daß die Zunge dauernd keinen Platz im Munde fand. Apfelgroße, an der Oberfläche lederartige, trockene und rissige Geschwulst, weich elastisch, von der übrigen Zunge gut abgegrenzt. Unterkieferzähne in horizontale Lage verdrängt. — Keilexzision mit vollem Erfolge. Mikroskopisch: mit Endothel ausgekleidete, einkammerige Zyste, Inhalt grünlichgelb, leicht getrübt, klebrig.

(Nach dem „Atlas der Mundkrankheiten“, Tafel XXVII, Fig. 1.)

Fig. 3) und bei Samter. Auch bei den hier sitzenden Lymphangiomen kommt es (z. B. bei dem Fig. 61 abgebildeten Falle), gelegentlich, aber seltener, zu den entzündlichen Erscheinungen, wie sie an der Zunge

Fig. 61.

Lymphangiom der Oberlippe.

22jähr., sonst gesundes Mädchen. Im 8. Lebensjahr plötzlich Schwellung der Oberlippe, die sich nach einigen Tagen wieder verlor. Seitdem jährlich, neuerdings alle 4 Wochen, solche Anfälle; seit einem Jahre geht die Erkrankung in der freien Zeit nicht mehr vollkommen zurück. — Fieber 38° (seit 3 Tagen frische Exazerbation). Oberlippe, besonders rechts, stark geschwollen, glänzend bläulichrot gefärbt. An der Innenfläche eine größere Zahl bis über hirsekorngroßer weißlicher, z. T. glasig durchscheinender Knötchen. — Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen Exzision eines Teiles der Lippensubstanz nebst innerer Schleimhaut; primäre Naht. Heilung.

(Aus der Breslauer Chirurg. Klinik.)

so regelmäßig auftreten, und auch bei ihnen kommen Kieferdeformitäten vor (W. Wolf).

Über die Diagnose kann bei den diffusen und zystischen Lymphangiomen kaum ein Zweifel entstehen, dagegen kann bei den knoten- und warzenförmigen, besonders bei älteren Personen, eine Verwechslung mit malignen Geschwülsten vorkommen. Genaue Besichtigung der Tumoren, eventuell mit der Lupe, wird aber die charakteristischen Bläschen zeigen und damit die Diagnose sichern.

Die Therapie dieser Geschwülste muß je nach der Ausdehnung und dem Typus des einzelnen Falles verschieden sein. Die am Zungengrund gelegenen flachen oder warzigen Lymphangiome machen meist keine Beschwerden und können, wenn sie keine Neigung zum Wachstum zeigen, ruhig belassen werden. Bei den, mechanischen Insulten ausgesetzten, knoten- und warzenförmigen Lymphangiomen an den Rändern und dem vordersten Abschnitt der Zunge wird die Exstirpation mit dem Messer oder Paquelin das geeignetste Verfahren sein. Die Abtragung des über die Oberfläche prominierenden Teiles genügt aber nicht immer, da der Tumor meist ein Stück weit in die tieferen Gewebe infiltriert ist. Man muß deshalb eine tiefere, meist keilförmige Exzision vornehmen. — Bei der diffusen Form wird durch keilförmige Exzisionen allerdings nicht alles vom Tumor Ergriffene beseitigt werden können; aber man kann durch Kombination mehrerer solcher, in verschiedener Richtung ausgeführter Keilschnitte die Zunge so weit verkleinern, daß sie in der Mundhöhle Platz findet. — Man führe diese Operationen aber nur zu einer Zeit aus, in der das vom Lymphangiom durchsetzte Gewebe nicht infiziert und entzündlich infiltriert ist. Dann kann man ohne Schaden die Wundflächen sofort durch tiefgreifende Catgutnähte vereinigen. Sind mehrere Keilexzisionen notwendig, so verteilt man dieselben auf mehrere Zeiten.

Wo die Exzision wegen des Sitzes und der Ausdehnung des Tumors nicht am Platze erscheint, oder wo die Kleinheit des Herdes diesen relativ größeren Eingriff nicht berechtigt erscheinen läßt, da findet die Ignipunktur Verwendung: sie wirkt genau ebenso, und es gelten für ihre Anwendung hier dieselben Regeln wie beim Hämangiom. — Bei einer, anscheinend auch lymphangiomatösen, Makrocheilie erzielte Sluys rasche Heilung durch hochgefilterte Radiumstrahlen.

Zum Schluß sei noch der von Wegner mitgeteilten Befunde Erwähnung getan, daß nämlich die Lymphangiome sekundär mit Blutgefäßen in Verbindung treten können, indem sie diese gewissermaßen arrodieren, so daß ihre verdünnte Wand bei einem Trauma oder einem Entzündungsschub gelegentlich platzt, und sich nun in die erweiterten Lymphräume das Blut ergießt. So entsteht eine Art Mischgeschwulst, die man auch als Hämolymphangiom bezeichnet hat. Diese Erscheinung ist nicht so ganz selten. —

Im Anschluß an dieses Kapitel mögen noch einige andere Formen von Makroglossie und Makrocheilie besprochen werden, die allerdings im strengen Sinne des Wortes nicht als Tumoren bezeichnet werden dürfen.

Sechsundvierzigstes Kapitel.

Makroglossie und Makrocheilie.

Erhebliche Vergrößerungen der Zunge oder der Lippen, zuweilen wahrhaft elefantiastische Anschwellungen dieser Organe, kommen gelegentlich angeboren vor; seltener kommen sie in der Jugend oder erst im späteren Alter zur Entwicklung. Bei der großen Mehrzahl der Fälle ist die im vorigen Kapitel besprochene Lymphangiombildung die Ursache der Vergrößerung des Organs, namentlich bei der Makroglossie. Außerdem können aber in seltenen Fällen der Makroglossie und Makrocheilie noch andere Veränderungen zugrunde liegen.

Eine nicht häufige, aber typische Form ist die muskuläre Makroglossie: die Zunge hat das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens oder eine ganz abnorme Länge (Girod), zeigt im übrigen aber in bezug auf Form und Aussehen der Schleimhaut annähernd normale Verhältnisse. Die Zungenvergrößerung ist fast ausschließlich durch eine Hyperplasie der Muskulatur bedingt, nach Welzel können dabei in verschiedenem Umfange auch das Bindegewebe und die übrigen Bestandteile der Zunge beteiligt sein. Diese Form ist wohl stets angeboren; sie kann wegen Behinderung der Nahrungsaufnahme operative Eingriffe (Keilexzisionen) verlangen (Lengemann). Welzel empfiehlt daneben die Unterbindung der Artt. linguales. Eine eigentümliche Abart der angeborenen Makroglossie, die man wohl auch einmal als familiäre Anomalie beobachten kann, ist die sog. gelappte Zunge, Lingua plicata[1]). Die Zunge ist (vgl. Fig. 62) in toto, aber meist nicht sehr stark, vergrößert und hat im allgemeinen ihre normale Konfiguration beibehalten. Ihre Oberfläche erscheint aber nicht glatt, sondern von zahlreichen, mehr oder weniger symmetrisch angeordneten Furchen durchsetzt. Am tiefsten ist in der Regel die median über den Zungenrücken verlaufende Furche. Die ganze Zunge erhält so ein eigentümlich gelapptes Aussehen. Die prominierenden Teile der Läppchen haben normale Papillen, während diese in den Furchen selbst fehlen. Die beschriebene Veränderung hat, wenn die Zunge nicht erheblich vergrößert ist, keine klinische Bedeutung, erfordert daher kein

Fig. 62.

Makroglossie mit Furchenbildung (Lingua plicata).

30jähr. Frau; Zunge seit früher Jugend von der Beschaffenheit, die die Figur zeigt. Die stärkste Furche in der Medianlinie, die kleineren vorn annähernd parallel, hinten mehr senkrecht zu ihr. Geschmacksempfindung fehlt an den gefurchten Teilen. Keinerlei Beschwerden. (Atl. d. Mundkrankh., Taf. XXVII, Fig. 2.)

1) Die Engländer gebrauchen oft den etwas drastischen Namen „scrotal tongue", auch die Franzosen sprechen von „langue scrotale", neben „plicaturée".

therapeutisches Eingreifen[1]). Der Zustand könnte mit einer Lingua lobata, wie sie nach tiefer sklerosierender Glossitis luetica entsteht (vgl. Kap. 20), verwechselt werden: das charakteristische Merkmal der angeborenen Lingua plicata ist die Regelmäßigkeit und Symmetrie der Furchen, die bei der sklerosierenden Glossitis nicht vorhanden ist. Außerdem fehlen bei der kongenitalen Anomalie die bei der sklerosierenden Glossitis stets erheblichen, oben genauer geschilderten Beschwerden. Freilich findet man nicht selten bei nervösen, neurasthenischen Patienten mit solchen Zungen erhebliche Beschwerden in der Art der Glossodynie: doch sind diese sicher eine reine Folge der Neurasthenie. Besonders oft sieht man die Glossodynie auftreten, wenn auf der Faltenzunge auch eine Lingua geographica besteht; die letztere Kombination ist ziemlich häufig, und wohl kein bloßer Zufall. In einem Fall von Rosenak und Feldmann fand sich nur der vordere Teil der Zunge bei einem 5 monatigen Kinde durch drei solche Furchen geteilt, in den Furchen kleine multilokuläre Schleimzysten. — Dubreuil-Chambardel fand dabei eine Vergrößerung des Unterkiefers, Abnormitäten der Zahnstellung und Vergrößerung der Speicheldrüsen.

Ein mäßiger Grad von Makroglossie (auch der lymphangiomatösen Form) findet sich nicht selten mit Kretinismus verbunden.

Zuweilen betrifft eine Hypertrophie oder Hyperplasie der Muskulatur nur eine Zungenhälfte und ist dann gelegentlich mit Hypertrophie auch der ganzen entsprechenden Körperhälfte vergesellschaftet. Ebenso findet sich die durch Neurofibromatosis herbeigeführte, angeborene, Makroglossie gelegentlich nur an einer Zungenhälfte (Delfino, Spencer und Shattock).

In anderen Fällen ist Makroglossie sowie Makrocheilie eine Teilerscheinung der allgemeinen Akromegalie; sie wird dann durch deren sonstige auffällige Zeichen leicht als solche kenntlich. Diese Form erreicht selten einen sehr hohen Grad: die Zungenvergrößerung beruht dabei, soweit bekannt, auf Zunahme aller Gewebsbestandteile, in erster Linie der Muskulatur.

Beträchtliche dauernde Vergrößerungen der Zunge können natürlich auch durch andere Ursachen, namentlich durch chronisch-entzündliche Prozesse (Lues) und durch Tumoren, bewirkt werden. Der Ausdruck Makroglossie sollte aber für diese sekundären Formen nicht verwendet werden, sondern auf die primären beschränkt bleiben.

Die Lippe (vgl. die Literatur bei Eichler) zeigt gleichfalls aus mancherlei Ursachen erhebliche dauernde Vergrößerungen: die „skrofulöse Hypertrophie“ wurde bereits erwähnt (S. 153), ebenso auf S. 109 die Lippenvergrößerung bei tertiärer Lues. Makrocheilien durch Lymphangiombildung wurden öfter, auch von uns, beobachtet: vgl. Kap. 45. Einfache und kavernöse Angiome können analoge Vergrößerungen hervorrufen. Ferner kommen solche vor durch Hypertrophie, bzw. Adenombildung in den Lippendrüsen, die später (Kap. 48) zu besprechen ist.

Daß durch hysterische Lippenkontraktur eine Makrocheilie vorgetäuscht werden kann, erwähnt Bleibtreu.

---

1) Comby vermutet übrigens bei ihr eine Analogie zur Ichthyosis der Haut (Kasuistik!).

Siebenundvierzigstes Kapitel.

Dermoidzysten.

Dermoidzysten sind im Bereich der Mundhöhle nicht häufig: Debonnelle hat aus der Literatur 77 Fälle gesammelt, Cederbaum fand 13% der angeborenen Dermoide am Mundboden lokalisiert. Sie finden sich hier bald mehr vorn, bald mehr hinten; ausnahmsweise werden sie auch einmal an der Unterfläche der Zunge beobachtet (z. B. Atlas der Mundkr., Taf. XXVIII, Fig. 1; ferner Lannelongue, Barker).

Die Dermoidzysten nehmen entweder (die Mehrzahl) eine streng mediane Lage ein, oder sie finden sich dicht neben der Mittellinie. Man kann die ersteren Zysten mit Gérard-Marchand in zwei Haupttypen sondern: die submentalen und die sublingualen. Marchand bezeichnet sie nach dem Ort, an dem sie häufig Adhäsionen eingehen, als „ad-hyoidiens“ bzw. „ad-géniens“ [1]).

Zweifellos entstehen diese, in der Mundhöhle durchaus heterotopen, Bildungen in allen Fällen aus kongenitalen Anlagen, aus einem beim Schluß fötaler Spalten eingeschlossenen Epidermiskeim. Die früher allgemein, auch von uns, angenommene Erklärung, daß diese Inklusion beim Zusammenwachsen der beiderseitigen Unterkieferbögen oder der beiden Hälften des zweiten und dritten Kiemenbogens erfolge, wird von Hassel auf Grund embryologischer Untersuchungen bestritten. H. führt die Zysten vielmehr darauf zurück, daß die „Vesicula cervicalis“ bestehen bleibt: ein Rest vom Sinus cervicalis, der Bucht, die durch die bekannte Einstülpung der hinteren Kiemenbögen entsteht. — Die Frage ist wohl noch zu ungeklärt, als daß hier dazu Stellung genommen werden könnte. —

Zu bemerkbarer Größe entwickeln sich die Dermoidzysten freilich oft erst in recht späten Jahren. Klinisch präsentieren sie sich dann sehr verschieden, je nach ihrem Sitz. Am reinsten der Mundhöhle angehörig sind die sublingualen Dermoide. Bei ihnen sind die Beschwerden größer als bei den submentalen: sie wölben schon sehr frühzeitig die Gegend des Frenulum linguae stark vor (s. Fig. 63) und können bis an die Ränder der unteren Schneidezähne emporreichen. Selbstverständlich drängen sie bei so erheblicher Größe die Zungenspitze in die Höhe und rückwärts, können sie schließlich so fest an den harten Gaumen heranpressen, daß nur bei weit geöffnetem Munde eine für die Nahrungsaufnahme ausreichende Spalte entsteht. Dann ist auch das Sprechen bedeutend behindert, und bei exzessiver Entwicklung kann sogar die Zunge so weit nach hinten verdrängt werden, daß die Atmung Schaden leidet. Das ist aber sehr selten.

Auch die submentalen Dermoide können Schling- und Atembeschwerden verursachen; wenn sie eine exzessive Größe erreichen, wie das zuweilen der Fall ist, können sie sogar bedrohlich werden. Gewöhnlich verursachen sie nur eine bedeutende Entstellung, eine Art

1) Klapp hat unnötigerweise außerdem noch die Bezeichnung als extraorale und intraorale vorgeschlagen.

von „Doppelkinn“ (vgl. Fig. 64), das aber wesentlich auf die medialen Teile der Unterkinngegend beschränkt bleibt.

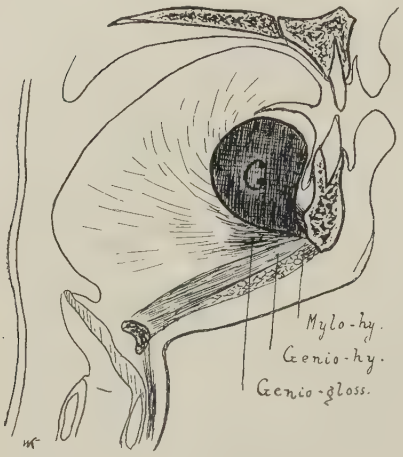


Fig. 63.

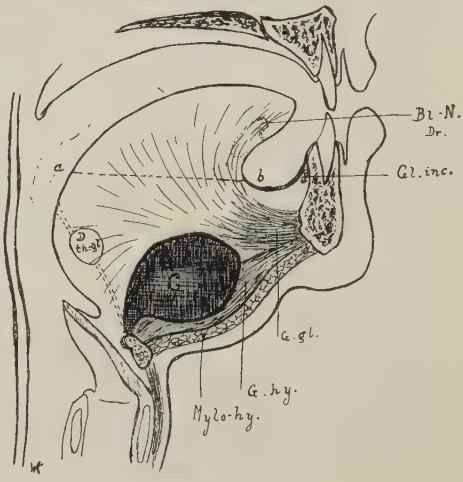


Fig. 64.

Fig. 63. **Lage einer sublingualen Dermoidzyste mit Befestigung an der Spina mentalis.**

Fig. 64. **Submentale Dermoidzyste.**

Schematische Darstellung der Lage einer am Zungenbein befestigten Dermoidzyste. — Außerdem ist der Verlauf des Duct. thyreoglossus und die Lage einer aus seinen Anhängen entstandenen Zyste eingezeichnet, ebenso die Glandula incisiva. Die Lage der (auf dem Medianschnitt natürlich nicht getroffenen) Zungenspitzendrüse ist durch punktierte Linien angedeutet. (Bl.-N. Dr.)

Mit Benutzung einer Figur von Gérard-Marchand (l. c.).

Im allgemeinen tritt bei dem gewöhnlich sehr langsamen Wachstum der Zysten eine Gewöhnung an ihre Anwesenheit an, so daß viele Patienten von ihnen erst spät, manchmal rein zufällig, etwas merken. Sehr selten werden sie bereits bald nach der Geburt durch Unfähigkeit des Kindes zum Saugen auffällig.

War vorher gesagt worden, daß die Dermoide sehr langsam wachsen, so muß doch noch bemerkt werden, daß manche Anlässe eine rapide Vergrößerung bewirken können: vor allem sind das unvollkommene Operationen, bei denen die Zystenwand nicht entfernt, aber infiziert wurde; doch auch andere Traumen und manchmal ganz unbekannte Ursachen können solche Entzündungen bewirken. Zuweilen kommen chronisch rezidivierende Entzündungen, wie beim Lymphangiom, vor.

Die äußere Erscheinung der Geschwulst vom Munde aus ist sehr verschieden. Der Tumor ist meistens kugelig oder eiförmig; bei exquisit länglicher Gestalt liegt der Verdacht nahe, daß sich in der Richtung der größten Länge ein Fortsatz in die Tiefe senkt, daß die Zyste aus ihrem ursprünglichen Lager sich herausgehoben hat.

Die bedeckende Schleimhautoberfläche ist stets glatt, sie läßt sich über dem Tumor verschieben, soweit nicht etwa ihre straffe Spannung das hindert. Liegt die Zyste dicht unter der Schleimhaut, von keinen Muskeln bedeckt, so kommt es manchmal vor, daß ihr breiiger „athe-

romatöser" Inhalt gelb durchschimmert (vgl. Atlas der Mundkr., Taf. XXVIII, Fig. 1), oder daß wenigstens die Schleimhaut hier eine gewisse Orangefärbung zeigt. Doch fehlt diese Erscheinung, wenn die Zyste, wie so häufig, eine sehr dicke Wandung besitzt. Niemals kommt jedoch, wie bei den Drüsenzysten, ein bläuliches Durchschimmern vor.

Dem tastenden Finger zeigt die Dermoidzyste oft keine deutliche Fluktuation: sie ist meistens weich, selten prall gespannt. Zuweilen bleibt, wie bei den durch verdünnte Bauchdecken hindurch fühlbaren Kottumoren, ein Fingereindruck stehen: der Inhalt der Zyste hat die Konsistenz weichen Lehms. Durch bimanuelle Palpation kann man manche Eigentümlichkeiten ihrer Anheftung usw. genauer feststellen. Eine feste Anheftung am Zungenbein, praktisch das wichtigste, dokumentiert sich durch Mitbewegung des Tumors beim Schlucken.

Der Verdrängungserscheinungen wurde bereits oben gedacht. sie machen bei diesen an sich gutartigen Tumoren am häufigsten eine energische Behandlung notwendig.

Die beste Therapie ist unstreitig die völlige Enukleation. Exzision eines Stückes der Wand, Punktion und Ausspülung des Inhaltes (durch einen dicken Troikar) mit nachfolgender Jodinjektion, das Durchziehen eines Seidenfadens als Haarseil führen bei diesen meist dickwandigen Zysten selten zum Ziel. Will man diese Mittel aber doch versuchen, so muß man sich klar sein, daß sie alle entzündliche Prozesse in der Umgebung der Zyste veranlassen und dadurch eine eventuell später doch nötig werdende Ausschälung sehr erschweren können.

Die letztere Operation ist bei einer nicht entzündet gewesenen Zyste in der Regel leicht. Ob man sie vom Munde oder von der Unterkinngegend aus vornehmen soll, wird von Fall zu Fall zu entscheiden sein. Liegt die nicht gar zu große Zyste dicht unter der Schleimhaut des Mundbodens, so wird man von da aus inzidieren; ist sie aber am Mundboden noch von dicken Muskellagen bedeckt und macht sie eine erhebliche Vorwölbung in der Submentalgegend, so wird der Einschnitt hier gemacht werden müssen. Das gleiche gilt für sehr große Zysten, die vom Munde aus recht schwer zu entfernen sind: namentlich wenn man aus irgendeinem Grunde zur Annahme einer festeren Verbindung mit dem Zungenbein berechtigt ist. Auch die lateral gelegenen Zysten werden sich vom Munde aus schwerer exstirpieren lassen als von außen.

Nach der Exstirpation von außen her kann man die Wunde direkt durch die Naht schließen; die Exstirpationswunde bei Ausschälung vom Munde aus wird man im allgemeinen besser durch Granulationen, nach Ausfüllung der Höhle mit Jodoformgaze, heilen lassen.

Muß man bei Neugeborenen wegen des erschwerten Saugens Hilfe schaffen, so wird man sich mit der, eventuell wiederholten, Punktion zunächst begnügen, die eigentliche Operation auf später verschieben.

Kleinste multiple Dermoidzysten sahen Amos, Schaffer und Stahr als Nebenbefunde in der Gegend der Pap. vallatae bei Neugeborenen.

Zahnzysten kommen in der Mundhöhle ziemlich häufig vor; sie sitzen aber im allgemeinen am Kiefer und werden deshalb im Kap. 59 zu besprechen sein.

Achtundvierzigstes Kapitel.

Drüsenzysten. Zungenstruma. Adenome.

Zysten, deren Wand ein drüsenartiges Epithel trägt (soweit dies nicht sekundär verloren gegangen ist) und deren Inhalt dementsprechend flüssig, kolloid oder schleimig, ist, treffen wir in der Mundhöhle häufig. Man kann von ihnen drei Hauptgruppen unterscheiden: die oberflächlichen Schleimhautzysten, an allen drüsenhaltigen Teilen der Mundschleimhaut vorkommend; die Zysten des Mundbodens, mit dem Sammelnamen Ranula bezeichnet, und die Zysten der Zungenbasis.

Oberflächliche Schleimhautzysten sind recht häufig, obgleich man in der Literatur nicht viel darüber gesagt findet. Die Patienten bemerken die langsam wachsenden Tumoren, welche selten eine nennenswerte Größe erreichen, meist nur zufällig, und in manchen Fällen mögen sie auch selbst versuchen, die Heilung durch Anstechen zu erzielen: daß ein flüssigkeithaltiges Gebilde vorliegt, ist ja bei der oberflächlichen Lage überaus leicht auch für den Laien zu konstatieren.

In den Lehrbüchern steht gewöhnlich nur ein kurzer Hinweis darauf; Roser bemerkt, daß die Schleimdrüsenzysten der Wange bei erheblicher Entwicklung gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten machen können. Die Abbildung und Beschreibung einer solchen Lippenzyste findet sich im Atlas der Mundkr. Taf. I, Fig. 3. Über die Bildungsweise dieser Zysten haben W. G. Spencer und Chaslin Näheres mitgeteilt. Entzündliche Prozesse geben häufig die erste Entstehungsursache ab, indem sie zu einer Verlegung eines Haupt- oder kleineren Ausführungsganges führen; sie können aber auch die Ursache erheblicherer Beschwerden durch Infektion des Zysteninhaltes oder der Zystenwand werden. Diese kann dann vereitern, ausgestoßen werden, so daß man eventuell nur die eiterhaltige Höhle, den Abszeß, aber nicht mehr seine Entstehung aus einer Zyste erkennt.

Der häufigste Sitz dieser Zysten ist naturgemäß da, wo sich ihr Mutterboden, die Drüsen, am stärksten entwickelt zeigt. Das ist die Innenseite der Lippen, in der Nähe des Lippenrots, die Wangenschleimhaut in ganzer Ausdehnung, die Oberfläche der Zunge, besonders in der Gegend der Papp. vallatae, und die Unterseite der Zungenspitze. Als Rarität sei eine Zyste an der Uvula (Bergh) erwähnt, die bei einem 7monatigen Kinde Schling- und Atembeschwerden auslöste und mit der Uvula exstirpiert wurde. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Hirsekorns und der einer Erbse, selten werden sie größer (Take). Meistens sind die Zysten nur von einer ganz dünnen, durchscheinenden Membran bedeckt, welche die Flüssigkeit deutlich bläulich durchschimmern läßt. Zuweilen setzen sich aber Fortsätze der Zyste, oder die einer größeren Hauptzyste anliegenden kleineren in die Tiefe fort, z. B. zwischen die Muskelfasern des Buccinator hinein (Roser).

Beschwerden verursachen diese Geschwülstchen in der Regel nur dann, wenn sie entzündlich erkranken. Doch wünschen die Patienten manchmal, wenn sie die Abnormität bemerkt haben, deren Beseitigung, die bei diesen oberflächlichen Tumoren durch Ausschälung meist ohne Schwierigkeit gelingt (Kokainanästhesie).

Über die Entstehungsweise der Drüsenzysten am Mundboden, die seit alters den Namen Ranula führen, bestehen noch immer erhebliche Meinungsverschiedenheiten: vgl. darüber Heineke, E. Neumann.

Für unsere Bedürfnisse genügt ein Hinweis auf die wichtigsten und wenigstens von mehreren Autoren anerkannten Entstehungsmöglichkeiten. Als solche kommen in Betracht einmal Inklusionen entodermaler Elemente beim Verschluß der Kiemenspalten (Imbert et Jeanbrau). Bei der komplizierten Entwicklungsgeschichte des Mundbodens liegt diese Möglichkeit sehr nahe, dafür beweisende Befunde liegen aber bisher nicht vor. — Ob Zysten, die aus Abzweigungen des Ductus thyreoglossus („Bochdalekschen Schläuchen") entstehen, auch die typische Lage am Mundboden annehmen können, wie E. Neumann nachzuweisen sucht, scheint mir etwas zweifelhaft, obwohl viele Autoren sich dafür aussprachen.

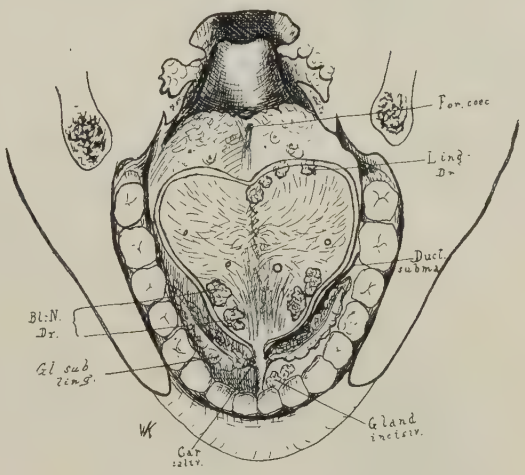


Fig. 65.

Lage der Drüsen des Mundes.

Mit Benutzung der Fig. 208 aus Merkels Handb. der topogr. Anatomie Bd. 1 nach einem Präparate etwas schematisiert gezeichnet. Die Zunge ist in der Richtung der Linie a—b (Fig. 64) schräg durchschnitten, Wange und Kiefer in der Horizontalebene der Mundwinkel. Links ist die Schleimhaut des Mundbodens abpräpariert. Die einzelnen Drüsen sind an den beigefügten Bezeichnungen zu erkennen.

Ferner ist die Entstehung von Drüsenzysten denkbar durch Verschluß von Ausführungsgängen oder Acinis verschiedener Drüsen, deren Lage die schematische Fig. 65 andeuten mag. In Betracht kommen:

a) Gl. sublingualis mit ihren Ausführungsgängen (v. Hippel);
b) Ductus submaxillaris (Kroiss);
c) die dem Endstück von b, oft sehr zahlreich, anliegenden Schleimdrüschen;
d) die Gl. incisiva (Suzanne, Merkel, vgl. S. 5). Sie liegt am Halse des mittleren (manchmal übrigens auch des lateralen) Schneidezahns hinten an und kann sich am Lebenden als ein kleines Schleimhautpolster bemerklich machen;
e) Die Blandin-Nuhnsche Drüse in der Zungenspitze, die bis zur Umschlagsstelle der Schleimhaut des Mundbodens auf die der Zunge reichen kann (v. Recklinghausen);
f) Die scheinbar regellos verstreuten Schleimdrüschen der Mundschleimhaut.

Welchem dieser Mutterböden die Zyste im einzelnen Fall angehört, wird am Lebenden, auch nach der Operation, meist unsicher bleiben. Vergegenwärtigt man sich die Lage der einzelnen in Betracht kommenden Teile, so wird man sich oft wenigstens eine begründete Vermutung über die Entstehungsweise bilden können, und es wäre wünschenswert, wenn

noch neue anatomische Untersuchungen von Ranulae an der Leiche angestellt würden. Am Lebenden sind die oft sehr erheblichen Verdrängungserscheinungen einer klaren Deutung der Sachlage recht hinderlich. Nicht genug kann ferner betont werden, daß die histologische Untersuchung der Zystenwand und ihres Epithels für sich allein keine weitgehenden Schlüsse zuläßt. Das Epithel kann sich in mannigfaltigster Weise hier, wie in anderen zystischen Bildungen, transformieren. Im Prinzip ist jedenfalls jeder einzelne der oben aufgezählten Entstehungsmodi möglich; es kommt nur darauf an, welche Entstehungsarten sich wirklich beweisen lassen.

Die Ranulazysten sind entsprechend ihrem Entstehungsorte gelegen, können aber bei erheblichem Wachstum allmählich eine gewisse Verlagerung erfahren. Nur ausnahmsweise findet man die Geschwulst genau median gelegen und darf dann wohl stets eine Inklusion annehmen. In der Regel liegt sie dicht neben der Medianlinie, und in beiden Fällen pflegt sie, sobald sie einigermaßen größer ist, der Schleimhaut außerordentlich nahe zu liegen. So sieht man am Mundboden, zwischen Zungensubstanz und Unterkiefer, sich eine bläulichrot bis bläulichweiß durchschimmernde rundliche Geschwulst vorwölben, welche die am Mundboden gelegenen Organe mehr oder weniger stark, nach der einen oder anderen Richtung hin, verdrängt. Liegt die Geschwulst median, so spannt sich über sie hin das Frenulum linguae; über medianen wie über lateralen Zysten pflegt ferner der der Gl. sublingualis entsprechende seitliche Wulst (Fig. 65, 66) hinwegzulaufen. Aus der Richtung, in der die betreffenden Teile verdrängt erscheinen, kann man vielleicht auch manchmal auf den Entstehungsmodus schließen.

Fig. 66.

Ranula.

18jähr., bisher gesundes Mädchen. Vor einem Jahre zuerst ein Bläschen unter der Zunge bemerkt, das mehrfach platzte oder von der Patientin selbst aufgestochen wurde, sich aber bald wieder füllte. — Nach Durchziehen und Knüpfen einer starken Fadenschlinge durch den Zystenbalg entleert sich der Sack allmählich: honigartige, klare fadenziehende Flüssigkeit.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", XXVIII, Fig. 2).

Die Zystenwand ist meistens prall gespannt: doch pflegt die Fluktuation in der Regel leicht nachweisbar zu sein, eventuell durch bimanuelle Palpation (ein Finger unter dem Kinn, einer auf der Mundfläche der Zyste). Die Diagnose kann danach kaum verfehlt werden: nur sehr tief liegende Zysten könnten eventuell mangels ausreichender Unterscheidungsmerkmale mit einer Dermoidzyste verwechselt werden.

Die Erscheinungen, welche eine nicht infizierte Ranula klinisch hervorruft, hängen nur von ihrer Größe ab. Die Geschwulst wächst im allgemeinen sehr langsam, kann aber bereits im fötalen Leben eine ansehnliche Größe erreicht haben, und tut das noch häufiger

nach der Geburt: manchmal bleibt sie bis zur Pubertätszeit unbemerkt oder wenigstens unberücksichtigt, selten veranlaßt sie noch später die Hinzuziehung des Arztes. — Genau wie die sublingualen Dermoide drängt die Ranula die Zungenspitze nach oben und rückwärts an den harten Gaumen: dadurch wird namentlich bei kleinen Kindern das Saugen, aber auch bei Erwachsenen die Nahrungsaufnahme erschwert. Dazu kommen dann noch Störungen im Sprechen: zuweilen bekommt die Sprache einen eigentümlich blechernen Klang, in anderen Fällen wird sie ganz gleichmäßig undeutlich durch die Erschwerung der Zungenbewegungen. — Bei exzessiver Ausdehnung drängt die Zyste auch den Zungengrund rückwärts und kann dann erhebliche Atembeschwerden verursachen.

Ab und zu kommen Verlagerungen der Zähne und Kieferdeformationen zustande. Auch kann, zumeist wenn an einer Ranula Eingriffe vorgenommen wurden, aber nicht zur vollen Heilung führten, die Geschwulst unterhalb des Mylohyoideus sich weiter entwickeln: entweder medial („submentale Ranula“) oder, häufiger, unter dem Kieferwinkel („submaxillare R.“).

Eine Behandlung der Ranula wird schließlich wohl in den meisten Fällen wegen der Beschwerden notwendig werden. Am einfachsten ist die Entleerung durch Einstich, aber die Zyste füllt sich dann sehr rasch wieder, auch wenn man, wie das vielfach empfohlen wurde, nachher Jodtinktur einspritzt. Kauterisationen des Sackes nach einem Einschnitt, sei es mittels des Kauters oder Ätzmitteln, erzielen gleichfalls nur selten eine Verödung; außerdem können danach recht unangenehme, und selbst nicht ungefährliche Entzündungen erfolgen.

In einfachen Fällen genügt oft ein altes Verfahren, das namentlich durch die Billrothsche Schule geübt und verbreitet wurde: das Durchziehen eines „Haarseils“, eines starken Seidenfadens. Die Zyste entleert sich ganz langsam. Der Faden bleibt 6—8 Tage (bis zum Durchschneiden des abgebundenen Gewebsstückes) liegen, und setzt so lange eine offene Kommunikation zwischen Zystensack und Mundhöhle. Diese Zeit reicht in der Regel aus, um wenigstens an einer Stelle eine direkte Verwachsung zwischen dem Epithel der Zyste und dem der Mundhöhle herbeizuführen. In diesem Falle ist ein Wiederanfüllen ausgeschlossen. Gelegentlich tritt ein Rezidiv ein: dann hilft in der Regel eine Wiederholung des Verfahrens.

Ähnlich wirkt die Exzision eines Stückes von dem Sacke, die aber vor dem Durchziehen eines Haarseils keinen wesentlichen Vorteil bietet. Versagt diese Methode, so bleibt nichts übrig, als eine vollständige Exstirpation des Sackes. Von dieser Operation darf man wohl sicher eine definitive Heilung erwarten; aber sie hat ihre Schwierigkeiten. Die Wand der Zyste ist in der Mehrzahl der Fälle sehr zart und von dem umgebenden Gewebe schwer zu trennen: so wird die Zyste leicht angeschnitten, und in entleertem Zustande ist dann die Ausschälung doppelt erschwert. Da gleichzeitig, weil man den Sack fast nie stumpf ausschälen kann, eine ziemlich reichliche Blutung erfolgt, so passiert es häufig genug, daß die beabsichtigte Ausschälung aufgegeben und statt ihrer die einfache Exzision eines Stückes der Wand vorgenommen wird. In allgemeiner tiefer Narkose ist die Operation höchstens am hängenden Kopfe zulässig wegen der Blutung. Meistens kommt man aber sehr gut mit örtlicher Anästhesie aus: die Umspritzung des Sackes mit Braunscher Lösung erleichtert außerdem

durch das künstliche Oedem („hydrotomie“ Félizet) die Exstirpation wesentlich. Es ist besser, die Zyste von vornherein breit zu eröffnen, einen Finger einzuführen und auf diesem den Sack zu exstirpieren, da er sonst doch unabsichtlich eröffnet und entleert wird. Nach der Exstirpation wird die Wundhöhle am besten mit einem Jodoformgazetampon ausgefüllt, der so lange liegen bleibt, bis er von selbst herausfällt.

Anhangsweise sei erwähnt, daß als akute Ranula Entzündungen des Ausführungsganges eines oder beider Gland. submaxillares bzw. sublinguales (vgl. Kap. 36) beschrieben sind, die natürlich nicht hierher gehören. Dagegen nimmt Heineke diesen Namen an für Fälle, wo eine vorher bestandene, wenig beachtete, kleine Zyste durch Infektion plötzlich stark anschwillt und nun erhebliche Störungen verursacht (z. B. Bouchard).

Zysten an der Zungenwurzel sind pathologisch-anatomisch sehr interessante Bildungen, klinisch kommen sie aber selten zur Beobachtung; die meisten wurden zufällig bei Autopsien gefunden. Gewöhnlich erreichen sie nur Haselnußgröße, so auch in Schriddes Fall bei einem kleinen Kinde, wo aber doch schwere Atemstörungen und schließlich, trotz Tracheotomie, der Tod durch Erstickung an Schleimmassen erfolgte. Aber andererseits verursachte einmal selbst eine kleinapfelgroße Zyste (Hanszel) keine ernsten Atembeschwerden, und in den Fällen von Forsythe und von Wright waren diese nur gering. Eher tritt dabei ein lästiges Fremdkörpergefühl und Sprachstörungen ein, was eventuell operatives Eingreifen erfordert. In der Regel hat man dazu ein Stück der Zystenwand exstirpiert, wird aber auch die „Haarseilmethode“, wie bei der Ranula, vorteilhaft verwenden können. Beides ist aber nur zweckmäßig, wenn es sich um einkammerige und nicht zu dickwandige Zysten handelt. Multilokuläre dickwandige Zysten können, wie im Falle Hanszel[1]), bei einem Exstirpationsversuch stark bluten, und wenn die Wunde nicht aseptisch bleibt, können schwere Entzündungen folgen. Wenn die Entfernung einer solchen Zyste unerläßlich erscheint, wird man sie deshalb möglichst vollständig bewirken müssen, am besten jedenfalls unter Benützung des Kirsteinschen Spatels und unter Lokalanästhesie, und einer Infektion der Wunde durch energische Jodoformapplikation vorzubeugen suchen. Überhaupt ist in solchen Fällen Zurückhaltung mit operativen Eingriffen geboten, da man eine Struma accessoria schwer ausschließen kann.

Die Ursprungsstätte der Zysten dieser Gegend sind einmal die oberflächlichen Schleimdrüsen, die an der Zungenwurzel zu einem ziemlich dichten Lager zusammengedrängt sind; dann die großen „serösen Drüsen“ (v. Ebner), welche um die Papillae vallatae herum ausmünden; und schließlich Derivate des Ductus lingualis, des obersten Teiles vom Ductus thyreoglossus (s. Fig. 64); von ihm bleiben im späteren Leben Reste von sehr wechselnder Ausdehnung zurück. An seinem oberen Abschnitt reihen sich, wie in seiner ausführlichen Arbeit über diese Zysten M. B. Schmidt konstatiert hat, eine wechselnde, oft sehr große Zahl von Schleimdrüschen auf, und von seinem unteren Ende gehen eine ganze Reihe buchtiger

1) Allerdings darf man diese Beobachtung vielleicht eher zu den Strumen (s. u.) rechnen.

weiter Ausstülpungen, vielfach verzweigt, ab, welche nach hinten unter die Valleculae, nach vorn und unten bis in die Nachbarschaft des Zungenbeinkörpers sich fortsetzen können.

Aus allen diesen Teilen des Duct. thyreogl. können Zysten entstehen: Schmidt hat für alle die Formen Beispiele gesammelt. Die Lage der Zysten ist danach verschieden: einige prominieren oberflächlich an der Schleimhaut in der Nähe des For. coecum oder weiter rückwärts unter den Valleculae in oder nahe an der Medianlinie. In Forsythes Fall war die Stielung sogar so ausgeprägt, daß F. die taubeneigroße Zyste mit einem Tonsillotom abtragen konnte. Andere liegen tief im Zungenparenchym, zwischen den Fasern des Genioglossus eingebettet, eventuell bis zum Zungenbein hinab reichend. Alle zeichnen sich dadurch aus, daß wenigstens ein Teil der sie auskleidenden Zellen Zilienbesatz trägt. Schmidt leitet die Bildung fast aller von der Obliteration des Ausführungsganges irgendeines solchen drüsigen Anhangsgebildes ab.

Im Anschluß an diese zystischen, mit dem Duct. thyreoglossus in Beziehung stehenden Geschwülste seien hier die akzessorischen Strumen der Zungenbasis erwähnt. Der Ductus thyreoglossus ist ja der Rest der tiefen Epitheleinsenkung, aus der die obere, unpaarige Schilddrüsenanlage wird. Die Literatur über solche Strumen ist seit den eingehenden Arbeiten von M. B. Schmidt und v. Chamisso de Boncourt erheblich gewachsen, immerhin hat R. Asch 1914 doch nur 94 Fälle davon auffinden können. Sie präsentieren sich als flach bis halbkugelig vorragende, von normaler Schleimhaut überzogene, glatte oder ganz leicht höckerige Geschwülste von weicher, etwas elastischer Beschaffenheit; ihre Lage entspricht meist streng der Medianebene, zwischen Zungenbein, Epiglottis und Foramen coecum. Sie bilden den Übergang zu den akzessorischen Schilddrüsen, welche im und nahe am Zungenbein, im weiteren Verlauf des Duct. thyreoglossus, gelegen sind[1]). — Sie kamen viel häufiger bei weiblichen, nur ganz selten bei männlichen Patienten vor und wurden meist um die Pubertätszeit herum bemerkt, indem sie durch Behinderung im Schlucken und eine gewisse Erschwerung der Sprache den Patienten lästig wurden. Seltener sind Störungen der Atmung, starke Blutungen oder störender Gestank durch ulzerative Prozesse; alles das kann zur operativen Beseitigung des Tumors nötigen. Vorher ist aber jedesmal ernstlich zu überlegen, ob nicht dadurch die Gefahr eines Myxödems oder einer Tetanie heraufbeschworen wird.

Die Zungenstruma ist nämlich in vielen Fällen das einzige Schilddrüsengewebe, das der Organismus besitzt („vikariierende Struma"), und sie kann (R. Asch) überhaupt alle Epithelkörperchen des Patienten, oder wenigstens die meisten, in sich bergen. Durch unbedachte zu vollständige Exstirpation ist deshalb in mindestens 8 Fällen der Literatur Myxödem, auch Tetanie, verschuldet worden! In manchen Fällen bestand allerdings auch ohne Eingriff eine Schilddrüseninsuffizienz (v. Meurers; nach Asch in 21 von seinen 95). Man wird sich also zur Operation nur bei strenger Indikation entschließen dürfen; und

1) Sitz an der Zungenspitze ist nur einmal (Goris) beobachtet: entwicklungsgeschichtlich läßt er sich kaum erklären (gutartige Schilddrüsenmetastase? Küttner).

wenn diese unvermeidlich, eine anderweitige normale Schilddrüse aber nicht sicher festzustellen ist, wird man wenigstens einen ausreichenden Rest des Gewebes zurückzulassen suchen.

In der Regel wurde vom Munde aus operiert; wegen der Blutungsgefahr darf das aber im allgemeinen nur unter Lokalanästhesie geschehen. Da die Geschwulst meist über die Zungenoberfläche vorspringt, wird man oft vorteilhaft die galvanokaustische Schlinge verwenden können: daß dabei ein Stück des Tumors zurückbleibt, ist ja nur erwünscht (v. Meurers). Ist allerdings ein größerer Knoten tief in der Muskulatur, nach dem Zungenbein hin, vorhanden, so wird man ihn besser von außen her, eventuell nach Durchtrennung des Zungenbeins in der Mittellinie, ausschälen. Für große Tumoren kann sogar die Spaltung des Unterkiefers in der Mittellinie erforderlich werden, weil sonst die zur Blutstillung nötige Übersicht fehlt. Will man die vollständige Ausschälung vom Munde her vornehmen, so muß man jedenfalls auf starke Blutung gefaßt sein (eventuell prophylaktische Tracheotomie, Tamponkanüle); sie kann sehr erhebliche Verlegenheiten schon verursachen, wenn man eine weiche Struma irrtümlich für eine Zyste hält und einen Einschnitt, oder auch nur eine Probepunktion, vornimmt.

Darreichung von Jod, Schilddrüsen- oder Thymuspräparaten ist auch nicht unbedenklich, weil dadurch einerseits eine zu starke Rückbildung des, ohnehin ja manchmal schon insuffizienten, Schilddrüsengewebes, andererseits eine bedenkliche rasche Anschwellung des Tumorgewebes verursacht werden kann.

Rasche Zunahme kann auch in der Gravidität auftreten und ernste Atmungsstörungen veranlassen, besonders während der Wehen, so daß Rubeli in seinem Falle die Entbindung durch den Kaiserschnitt vornahm. Er hält eine Exstirpation der Zungenstruma wegen der Gefahr der Schilddrüseninsuffizienz jedesmal für unzulässig, möchte dagegen eine Schwangerschaft dann unter allen Umständen verhüten, und wenn sie eingetreten ist, die künstliche Frühgeburt einzuleiten empfehlen.

Fast noch seltener scheinen solide oder zystische Adenome von den verschiedenen Drüsen der Mundschleimhaut auszugehen, soweit man nicht einen Teil der Mischgeschwülste hierher rechnen darf (Ehrich, vgl. Kap. 50). In einigen Fällen waren an den stark vergrößerten Lippen innen die Schleimdrüschen als eine ganze Kette erbsengroßer Knötchen deutlich fühlbar; E. Fränkel sah dabei aus ihren Mündungen beständig ein zähes Sekret abtropfen. Die Affektion ist vielleicht identisch mit der „Cheilitis glandularis“ (Kap. 40), und nicht als echte Tumorbildung zu deuten. Eher gehört vielleicht hierher die von vielen Autoren erwähnte „Doppellippe“, eine Hyperplasie des dem Lippenrot benachbarten submukösen Gewebes, die gewissermaßen eine zweite, hinter dem eigentlichen Lippenrot vorragende Lippe bildet. Dadurch kann eine häßliche Entstellung und Sprachstörung bewirkt werden; die operative Beseitigung ist deshalb oft nötig, und durch eine einfache Keilexzision in der Breitenrichtung der Lippe leicht zu erreichen.

Ein richtiges Adenom der Gl. sublingualis, von dem typischen Bau dieser Speicheldrüse, reichlich hühnereigroß, konnte M. Zeissl leicht aus dem Mundboden ausschälen. Ein Adenom der Uvula sah Glas;

ein Cystadenoma papilliferum der Wange Wienert, ein solches der Zungenspitze H. Marx. Letzterer Tumor war aus zahlreichen kleinen Knötchen zusammengesetzt, wohl aus der Zungenspitzendrüse entstanden, und hatte Kleinapfelgröße erreicht. — Ein Unikum ist das von Coenen beobachtete Hypernephrom am Zungengrunde, das C. nach Durchsägung des Unterkiefers in der Mittellinie exstirpierte.

Neunundvierzigstes Kapitel.

Papillome.

Nach der Statistik, die M. Kahn über Seiferts Material gegeben hat, und ebenso nach unseren eigenen Erfahrungen sind an den Mundgebilden Papillome recht häufig; aber der Arzt wird nur äußerst selten ihretwegen konsultiert: gewöhnlich sind sie ein Nebenbefund, der nur bei aufmerksamer Betrachtung der Mundhöhle erhoben wird. Auf 58 von ihnen betroffene männliche Patienten zählte Kahn nur 13 weibliche: dasselbe Überwiegen des männlichen Geschlechtes, wie bei so vielen anderen Munderkrankungen, das man immer, aber hier wohl kaum mit Recht, geneigt ist auf den Mißbrauch von Alkohol und Tabak zurückzuführen. Überaus häufig ist das Zusammentreffen von Papillomen mit anderen Mund-, Rachen- und Nasenaffektionen: von 71 Patienten Kahns waren nur 21 frei von diesen. Die Mehrzahl solcher Erkrankungen sind chronisch-entzündlicher Natur; es ist also wohl verständlich, daß auch diese Papillome als das Produkt chronischer Reizzustände aufgefaßt werden; wahrscheinlicher liegt die Sache so, daß eben nur bei Patienten mit solchen Erkrankungen die Mundgebilde genauer untersucht werden.

Die Prädilektionsstelle der Papillome ist die Uvula, demnächst sind die Gaumenbögen, viel seltener die Zunge, besonders ihre Basis, noch seltener sind die Lippen und der harte Gaumen betroffen. Häufig finden sie sich multipel, ausnahmsweise auch in dichtgedrängten Haufen (Lack) oder hahnenkammförmigen Wülsten zusammen mit Hautwarzen (G. Finder).

Der Bau der Mundpapillome weicht in keiner Weise von dem anderer Papillome ab: die Hauptmasse des eigentlichen Tumors bilden mächtige Plattenepithelschichten, welche tief in die relativ spärliche bindegewebige Substanz des Tumors eindringen. Diese verschmälert sich an der Basis oft zu

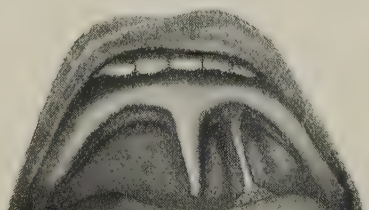


Fig. 67.

Langgestieltes Papillom des weichen Gaumens.

18jähr. Mann, der häufig an Halsentzündung gelitten, aber den Tumor bisher nicht bemerkt hatte. Der kugelige, auf der Zungenbasis aufruhende Teil des Tumors hat fast 1 cm Durchmesser, zeigt starke Papillenbildung. — Abtragung mit der Schere.

(Aus der Breslauer Chir. Klinik.)

einem, manchmal langen Stiel (Fig. 67); doch kommen auch gar nicht oder nur kurz gestielte Papillome vor.

Die meisten Papillome bleiben klein, stecknadelkopf- bis erbsengroß; sehr selten erreichen sie die Größe einer Haselnuß (Kahns Fall 44). Das ist wohl der Hauptgrund, warum sie ihren Trägern so wenig Beschwerden machen. Relativ am größten sind diese noch bei den Papillomen der Zungenbasis, beschränken sich aber auch dann auf Parästhesien; ausnahmsweise provozierte in einem Falle Seiferts (s. Kahn) ein Papillom der Zungenbasis Anfälle von Atemnot nervöser Natur; ähnlich bei einem Patienten von Herzfelder hysterolepileptische Anfälle.

Die Diagnose der Papillome ist nicht schwierig: ihre von feinen und gröberen Höckern dicht besetzte Oberfläche läßt sie kaum verkennen. Doch muß man genau zusehen: wenn die Geschwulst mit Mundspeichel bedeckt ist, sind die Höckerchen nicht immer leicht wahrzunehmen. Die leicht mögliche Verwechslung mit versprengten Inseln lymphadenoiden Gewebes („akzessorische Tonsillen" Kahn) ist praktisch ganz gleichgültig. Bei häufig rezidivierenden Papillomen wäre auch daran zu denken, daß gelegentlich ein Karzinom im Beginn ganz wie eine ungestielte Warze aussehen kann; namentlich bei älteren Individuen käme das in Betracht. Im Fall von W. K. Simpson trat nach Exstirpation multipler Papillome der Uvula ein sehr malignes Sarkom des weichen Gaumens auf, das rasch zum Tode führte. Simpson meint, daß hier das ursprüngliche gutartige Papillom sich direkt in den bösartigen Tumor verwandelt hätte; wahrscheinlicher hat sich umgekehrt auf der den Tumor bedeckenden Schleimhaut als Ausdruck der ersten Reizerscheinungen die Papillomatose entwickelt.

Macht ein Papillom irgendwelche Beschwerden, so ist seine Entfernung mit Messer oder Schere das einfachste und beste Mittel: Ätzungen und Kauterisationen sind für den Arzt und Patienten unbequemer; mit der kalten Schlinge läßt sich der meist recht derbe Stiel selten durchschneiden.

Was Albert als „schmerzhaftes Papillom der Papilla foliata" bezeichnet, ist eine einfache Hypertrophie dieses Gebildes, wie man sie gar nicht selten bei Leuten ohne alle Beschwerden sieht: die heftigen neuralgiformen Schmerzen, die dabei, besonders beim Essen, auftreten sollen, sind wohl rein nervöser Natur (vgl. Kap. 28). Von einem Papillom im pathologisch-anatomischen Sinne kann man nicht reden. Dasselbe gilt für die Hypertrophie der Pap. fungiformes (Alberts „flache Papillome"), die mit keinen solchen Störungen vergesellschaftet ist. — Dagegen sind zu den Papillomen als besondere Form mit stark ausgeprägter Verhornung noch zu rechnen die sogenannten Hauthörner (Cornua cutanea), die in seltenen Fällen an den Lippen, und immer von deren äußerer Fläche ausgehend, vorkommen. In der Breslauer Chir. Klinik kam ein exquisiter Fall der Art zur Beobachtung und Operation. Die Entstellung und Funktionsstörung, die ein Hauthorn an dieser Stelle bewirkt, wird die Patienten wohl immer veranlassen, eine Operation zu wünschen. Lokale Rezidive kommen aber nach der Entfernung leicht vor, und da diese Geschwulstart relativ am häufigsten bei alten Leuten ist, so ist dann der Verdacht auf Bösartigkeit der Neubildung naheliegend.

Fünfzigstes Kapitel.

Endotheliome und Mischgeschwülste.

Die Gruppe von Geschwülsten, die, der Bindegewebsreihe angehörend, von den Endothelzellen ihren Ursprung nehmen, ist noch in mehr als einer Richtung der Aufklärung bedürftig. Vor allem ist es jetzt kaum mehr festzustellen, welche der vielen in der älteren Literatur als Adenome, Chondrome, Osteome, Myxome, Myxochondrome, als Myxo-, Chondro-, Angio-, Alveolarsarkome, als Zylindrome, als Myxo- usw. Karzinome, selbst als tiefe Drüsenkrebse bezeichneten Geschwülste in diese Kategorie hinein gehören. Das rechtfertigt wohl die Zusammenstellung dieser ihrem Wesen nach anscheinend ganz heterogenen Geschwulstformen in einem Kapitel.

Der häufigste Standort der Endotheliome ist der weiche und harte Gaumen, dort, wo dessen Drüsenpolster am mächtigsten entwickelt ist. Seltener sind sie an anderen drüsenreichen Teilen; am Mundboden, neben der Zunge, sahen wir in der Breslauer Chirurg. Klinik ein „Zylindrom", das nach der Exstirpation ein Rezidiv in der Zunge selbst machte. Öfter, wenn auch immerhin vereinzelt, sind solche Tumoren in den Lippen (Blumenfeld) und in der Wange (vielleicht aus einer Parotis acc. entstanden, Florence). In der Zunge sah Preuße zwei Zylindrome, die beide nach der ersten Exstirpation Rezidive machten.

Wie ganz analoge Tumoren außerhalb der Mundhöhle sich am häufigsten in den Speicheldrüsen vorfinden, so halten sich auch die der Mundschleimhaut, wenigstens im Beginn, an die drüsenhaltigen Schichten, meistens die Submucosa. Bei weiterem Wachstum freilich können sie sowohl nach der Oberfläche wie nach der Tiefe über diese Schicht hinausgreifen. Die häufigsten, die des Gaumens, liegen, entsprechend diesem Ursprungsorte, konstant seitlich und überschreiten auch beim weiteren Wachstum erst spät die Mittellinie. Sie bilden meistens flach, selten halbkugelig vorragende, glatte oder höchstens flachhöckerige Auftreibungen von der verschiedensten Konsistenz: knorpel- oder knochenhart auf der einen, gummiartig, prallelastisch auf der anderen Seite, je nach den etwa vorhandenen Metamorphosen des histologischen Gefüges. Sie sind gewöhnlich von glatter, intakter, wenn auch häufig stark verdünnter und atrophierter Schleimhaut überzogen. Ihre Gestalt ist rundlich, häufig eiförmig, ihre Größe kann ganz gering sein, andererseits können sie so gewaltige Dimensionen annehmen, daß sie die Mundhöhle vollständig erfüllen und sogar die Nahrungsaufnahme unmöglich machen.

Diese Größe erreichen sie aber erst nach langem Bestehen; denn sie wachsen im allgemeinen äußerst langsam. So bestand ein solcher Tumor des harten Gaumens (Defontaine) 55 Jahre, ehe der Chirurg konsultiert wurde; ein in der Breslauer Chirurg. Klinik von uns operierter Tumor bestand bereits 30 Jahre: er saß am harten Gaumen bei einer älteren Frau, hatte Apfelsinengröße erreicht und ließ nur noch mit Mühe Ernährung mit Flüssigkeit zu. — Nach so langer Dauer zeigen die Tumoren nun häufig Abweichungen von dem oben geschilderten Aussehen: sie werden manchmal dadurch, daß sie vorwiegend in ihren oberflächlichen Teilen wachsen, wie im letzterwähnten Fall, breit gestielt oder wölben sich kugelig aus der Schleimhaut hervor. Ihre Oberfläche, die mechanischen Insulten natürlich leicht ausgesetzt

ist, zeigt dann häufig Ulzerationsvorgänge, oft an mehreren Stellen, bald in Form eines flach ausgebreiteten Geschwürs, bald auch in der eines tief eingegrabenen, scharf umschriebenen Kraters, in dem eine graugelbe oder bräunliche, nekrotische und meist jauchig zerfallene Masse sich findet. — Im übrigen bleibt die Schleimhaut auch über solchen großen Tumoren, soweit ihre starke Spannung das zuläßt, verschieblich, und der Tumor selbst ist, soweit nicht das gleiche Hindernis in Betracht kommt, auf der Unterlage verschiebbar. Diese Eigenschaft beruht auf der fast stets vollständigen Einkapselung der Geschwulst, die namentlich bei der Operation oft sehr deutlich hervortritt.

Eine besondere, allerdings nicht eigentlich der Mundhöhle angehörende, aber in dieser wesentlich mit in die Erscheinung tretende Form dieser Tumoren sind die „sanduhrförmigen Geschwülste", die von Bickersteth und später von F. Krause näher beschrieben wurden. Sie sitzen einerseits in der Parotisgegend, andererseits in der Mandelgegend, häufiger noch wölben sie sich etwas vor dieser hervor; beide Anteile sind durch ein schmäleres Zwischenstück verbunden, und diese eigentümliche Anordnung bewirkt es, daß man eine Beweglichkeit nicht nachweisen, und so leicht an eine wirklich bösartige Geschwulst denken kann.

Histologisch zeigen die geschilderten Tumoren nach den Untersuchungen, die wir besonders R. Volkmann, Voyer, Hinsberg, Loose, Ehrlich, Massabuan, Krompecher verdanken, einen außerordentlich verschiedenen Bau, so daß selbst der gewiegte Histologe die Diagnose oft schwer stellen kann. Da gerade diese Tumoren an der Grenze der gut- und bösartigen stehen, und von dem mikroskopischen Befunde oft die ganze Prognose und Therapie abhängt, müssen wir hier den feineren Bau wenigstens in den Grundzügen schildern.

Die charakteristischen Bestandteile der Endotheliome sind Derivate der Endothelzellen, und zwar namentlich der die Saftspalten des Bindegewebes oder die feinsten Lymphgefäße auskleidenden, seltener der des Perithelmantels der Gefäße, in vereinzelten Fällen auch wohl der das Gefäßlumen selbst auskleidenden. Die Zellen und ihre Umwandlungsprodukte liegen in den Maschen eines balkenartig angeordneten Stromas. Dieses besteht aus Bindegewebe; dessen Interzellularsubstanz zeigt aber große Neigung zu allen möglichen Umwandlungen, deren das Bindegewebe überhaupt fähig ist. So finden wir hyaline und schleimige Degeneration, Umwandlung in Knorpel, Knochen, Fett, oft alles nebeneinander in derselben Geschwulst im buntesten Wechsel. Die Stromabalken nehmen am Wachstum der Geschwulst oft hervorragenden Anteil, erdrücken manchmal geradezu die eigentlichen Endothelzellstränge.

Diese letzteren sind im ganzen entsprechend den Maschen des Stromas geformt: in der Regel sind sie deutlich plexiform gebaut, bald ausgesprochen netzartig, mit zahlreichen Ausläufern und Anastomosen, bald verlaufen sie in langen Streifen nebeneinander hin, nur spärliche Verbindungsfäden entsendend. Ihre Zellen sind gleichfalls sehr vielgestaltig. In einfach gebauten Tumoren behalten sie den Charakter der typischen, blattartig dünnen Endothelien, in anderen Fällen werden sie zu dicken, protoplasmareichen kubischen oder vieleckigen, sich dicht aneinander drängenden Körpern, die dann ganz den Eindruck von Krebszellennestern hervorrufen. Wieder anderswo wachsen sie lang aus zu zylindrischen oder plattenförmigen Gebilden, die der Wand der oft stark erweiterten Maschenräume in dicht-

gefügter Schicht anstehen. Durch hyaline und andere regressive Metamorphosen entstehen des öfteren kolloide oder schleimartige Produkte, die sich in dem von Zellen ausgekleideten Maschenraume anhäufen; oder atrophierte, dünne Zellreste, die ebendort geschichtete, mehr oder weniger kugelige oder zapfenförmige Körper, ähnlich den Krebszapfen, darstellen. Auch die Umwandlung in Schleim-, Knorpel- und Knochengewebe kann in diesen Zellsträngen erfolgen, und dann wird schließlich das Bild derartig kompliziert, daß allein der plexiforme Bau des Tumors, oft auch nur in einzelnen seiner Abschnitte, den Hinweis auf seine ursprüngliche Entstehungsart gibt. Es ist unter diesen Umständen nicht verwunderlich, wenn die Autoren über die Herkunft solcher Geschwülste sehr verschiedener Meinung sind: während R. Volkmann nahezu alle so gebauten Tumoren als Endotheliome auffaßt, leitet v. Gazen sie alle aus ektodermalen Elementen ab, und Hinsberg hat sie z. T. als Mischgeschwülste gedeutet, die mehreren Keimblättern entstammen. Das setzt natürlich die Annahme versprengter Organanlagen voraus, die der Autor auch plausibel zu machen weiß. Ehrich leitet dagegen die mannigfachen Zellformen und Bindegewebssubstanzen in solchen Geschwülsten aus Umwandlungen der Speicheldrüsenelemente selbst ab. — An dieser Stelle kann über die verschiedenen Meinungen (vgl. die Literatur) nicht entschieden werden. — Sicher gehört aber ein großer Teil der früher unter den verschiedensten Namen (s. o.) beschriebenen Mischgeschwülste in diese Kategorie; wenigstens gilt das für diejenigen, die als abgekapselt beschrieben werden.

Doch ist auch das Fehlen einer deutlichen Kapsel kein unbedingter Beweis dafür, daß keine solche typische Mischgeschwulst vorgelegen hat. Die Tumoren scheinen in einem gegebenen Moment, in der Regel erst nach langem Bestehen, ihren Charakter zu ändern, die Kapsel zu durchbrechen und sich in ganz maligne Sarkome umzuwandeln. Das ist eine schon vielfach, u. a. auch von R. Volkmann konstatierte Tatsache, für die auch wir schon Beispiele gesehen und beschrieben haben. Solche Tumoren zeigen dann manchmal äußerlich noch die charakteristischen Eigentümlichkeiten eines Endothelioms, histologisch aber den Charakter des Rund- oder Spindelzellensarkoms; hier und da gehen sie auch festere Verbindungen mit der Umgebung ein, brechen in andere Gewebe durch; die regionären Lymphdrüsen schwellen gelegentlich an, was allerdings bei ausgedehnter Ulzeration der Geschwulst auch aus rein entzündlicher Ursache vorkommen kann.

Ebenso wie nach dem histologischen kann auch nach dem klinischen Bilde die Diagnose der Endotheliome gegenüber Fibromen, Chondromen, Osteomen, verschiedenen Sarkomformen, tiefen Drüsenkarzinomen sehr schwierig werden; man wird sich in dieser Richtung meistens darauf beschränken müssen, die verschiedenen Möglichkeiten nebeneinander in Betracht zu ziehen, und bei dem meist bestehenden Verdacht auf Malignität eine Operation dringend anzuempfehlen. Sonst kommt differentialdiagnostisch noch die Möglichkeit eines geschlossenen oder ulzerierten Gumma in Betracht, besonders für die Mischgeschwülste des Gaumens. Diese liegen aber am harten Gaumen ausnahmslos seitlich, überschreiten die Mittellinie selten und erst spät; die Syphilome dagegen liegen hier (vgl. Kap. 20) meist in der Mittellinie. Die geschlossenen Syphilome sind in der Regel von einer entzündlich geröteten Schleimhaut überdeckt, während diese über den Endotheliomen wegen der starken Spannung eher blaß, gelblich aussieht. Den typischen

Endotheliomen und Mischgeschwülsten kommt außerdem eine so scharfe Abgrenzung infolge der Kapselbildung zu, wie sie Syphilome nie zeigen. — Ist eine Ulzeration vorhanden, so zeigt diese bei Endotheliomen oft ganz gleiche Kratergestalt, wie bei Gummen; aber im Grunde der letzteren liegt in der Regel wenig Sekret, nur gelbliche, speckige Materie, in dem ulzerösen Defekt eines Endothelioms Eiter und jauchige, nekrotische lockere Massen.

Bei weit hinten gelegenen Tumoren muß man bedenken, daß in dieser Gegend sich, allerdings außerordentlich selten, Aneurysmen der Carotis int. oder noch seltener der Maxillaris int. vorwölben und diagnostische Irrtümer mit schweren Folgen herbeiführen können, falls man wie bei einem Endotheliom zu operieren beginnen möchte.

Die Beschwerden, die die Mischgeschwülste und Endotheliome herbeiführen, sind relativ geringfügig und meist rein mechanisch bedingt. Am ehesten zeigen sie sich noch bei den am weichen Gaumen lokalisierten als Störungen im Sprechen, gelegentlich auch im Schlingen. Geschwülste an den Wangen und Lippen werden äußerlich durch Entstellung auffällig. Am längsten unbemerkt oder unbeachtet bleiben die Tumoren am harten Gaumen: sie werden erst dann ernstlich lästig, wenn sie durch bedeutende Größe, wie in dem oben erwähnten Falle, die Nahrungsaufnahme hochgradig erschweren. — Störender werden die Bildungen, wenn sie ulzerieren: es treten dann nicht selten Schmerzen auf, die beim Sitz am Gaumen häufig ins Ohr ausstrahlen; ferner bewirken die Fäulnisvorgänge in dem Geschwürskrater Foetor ex ore und lästige Geschmacksempfindungen.

Die Behandlung aller dieser Geschwülste ist insofern einfach, als sie vollkommen abgekapselt zu sein pflegen. Sie können oft überraschend leicht von einem einfachen, über die Kuppe der Geschwulst geführten Längsschnitte aus enukleiert werden, auch große Tumoren, und selbst wenn sie weit hinten, im Bereiche des Isthmus faucium, liegen. Fehlt eine scharfe Abgrenzung, so kommen die bei unbedingt malignen Tumoren angewandten Operationsmethoden in Frage. Die im Bereich des Gaumens gelegenen erheischen dann Voroperationen, die erst das Operationsgebiet bequem freilegen müssen (Spaltung der Wange, temporäre Kieferresektion, seitliche Pharyngotomie, eventuell mit Resektion des aufsteigenden Kieferastes). Die möglichst zeitige Entfernung aller dieser Geschwülste ist um so mehr anzuraten, als sie, wie oben erwähnt, gelegentlich eine maligne Umwandlung erleiden.

II. Bösartige Geschwülste.

Einundfünfzigstes Kapitel.

Sarkome.

Der Bindegewebsreihe angehörige Geschwülste bösartigen oder verdächtigen Charakters gehen häufig von den Kiefern (s. unten), aber selten von den Weichteilen der Mundhöhle aus.

Die Mehrzahl der beobachteten Sarkome findet sich an der Zunge: Betke konnte deren 41 in der Literatur auffinden. Von Naegeles 30 Fällen betrafen 15 den Zungenrücken, 7 den Zungengrund, je 4

den Rand und die Unterfläche der Zunge. Darunter finden sich 3 kongenitale (z. B. Jacobi); im übrigen sind sie in allen Altersstufen, selbst bei einem 7monatigen Säugling, beobachtet, und bei beiden Geschlechtern in annähernd gleicher Frequenz. — Alle Stellen der Zunge können den Ausgangspunkt bilden, relativ oft die Zungenwurzel.

Das äußere Bild ist sehr verschieden: nur einzelne Tumoren waren

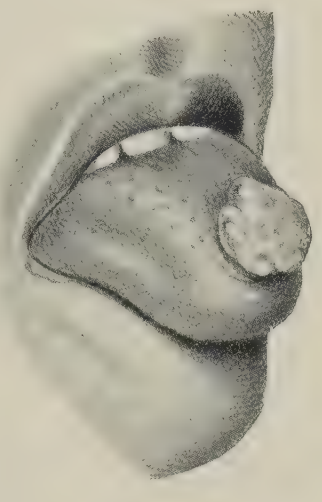


Fig. 68.

Gestieltes Sarkom des Zungenrückens.

24jähr. Frau. Seit 3 Monaten der anfangs stecknadelkopfgroße Tumor beständig bis zur jetzigen Größe gewachsen. Keine Beschwerden außer wiederholten, ziemlich heftigen Blutungen. — Oberfläche des etwa 1 $^1/_2$ cm Durchmesser großen Tumors mit weißgrauem Belage bedeckt. Kurzer Stiel von etwa 5 mm Durchmesser. — Abtragung des Tumors. (Nach „Atlas d. Mundkrankheiten", Taf. XXXV, Fig. 2.)

breit gestielt (s. Fig. 68), die übrigen waren ins Parenchym der Zunge eingebettet und ragten in verschiedenem Maße, flach oder halbkugelig, über ihre Oberfläche hervor (vgl. Fig. 69). Die Schleimhaut über ihnen ist nur selten ulzeriert: wenn es der Fall ist, so scheint der Defekt meist oberflächlich gewesen und durch mechanische Ver-

Fig. 69.

Spindelzellensarkom der Zunge.

57jähr. Bauer. Seit $^1/_2$ Jahr die allmählich wachsende, nur etwas Behinderung beim Sprechen bewirkende Geschwulst bemerkt. — Der Tumor von derber Konsistenz, Zunge ist gut vorstreckbar, läßt sich aber nur mit den Fingern zurückschieben. — Exzision der erkrankten Zungenpartie, glatte Heilung. Während zweier Jahre nach der Operation wiederholte Rezidivoperationen; weitere 2 Jahre später ein Dekubitalgeschwür in der Narbe, das nach Zahnextraktion heilt. (Nach „Atlas d. Mundkrankh.", Taf. XXXVII, Fig. 2.)

letzungen beim Kauen oder durch Infektionen (Kornähre in Serafinis Falle) entstanden zu sein; erst nach längerem Bestehen greift die Geschwürsbildung mehr in die Tiefe, in den Tumor selbst hinein. Zuweilen zeigt die überkleidende Schleimhaut, wohl gleichfalls durch die mecha-

nische Reizung veranlaßt, Verdickungen und papilläre Exkreszenzen (vgl. den Fall von W. K. Simpson, S. 250). — Die Größe des Tumors schwankt zwischen der einer Linse und der des 400 g schweren, von Poncet operierten Sarkoms.

Der Struktur nach handelt es sich meist um kleinzellige Rundzellensarkome. Hierher sind wohl auch die zwei Fälle von R. Levy zu rechnen: aus Lymphozyten bestehende Tumoren am Zungenrücken ohne scharfe Begrenzung. L. möchte sie allerdings (mit Küttner) wegen ihres klinischen Verlaufs nicht als Rundzellensarkome auffassen. Andere Tumoren wiesen größere Zellen auf, und mehrere bestanden aus Spindelzellen: Fibrosarkome. Der von Santesson gehört wohl, wie auch einige andere als Sarkome beschriebene Fälle, zu den früher besprochenen Endotheliomen.

Die Konsistenz der Tumoren ist recht verschiedenartig: sie können so weich sein, daß sie fast fluktuieren, während Fibrosarkome andererseits sich sehr derb anfühlen.

Die klinischen Symptome hängen auch bei den Sarkomen zum größten Teil von der Ausdehnung der Geschwulst ab. Selbst kleine Tumoren können allerdings, wenn sie wegen ihres Sitzes leicht zwischen die Zähne geraten, lästig werden; sonst macht erst die Behinderung des Sprechens und Schlingens bei ansehnlicherer Größe wesentliche Beschwerden. Recht häufig sind daneben Schmerzen, welche bei den rein gutartigen Geschwülsten, solange sie nicht ulzeriert sind, zu fehlen pflegen. Sie strahlen oft in das Ohr der betreffenden Seite aus und können sehr heftig werden.

Das Wachstum der Geschwulst erfolgt in der Regel langsam, bis in einem gewissen Stadium sich eine größere Wachstumsenergie, gelegentlich ganz plötzlich, erkennen läßt. Dieser Zeitpunkt fällt zuweilen mit dem Auftreten einer Ulzeration, gelegentlich auch heftigerer Schmerzen zusammen. Daß die rein mechanisch bedingten Störungen dann auch rasch zunehmen, ist selbstverständlich.

Die Abgrenzung der Geschwulst gegen die Umgebung war manchmal so scharf, daß eine Ausschälung aus der Zungensubstanz leicht möglich war; in anderen Fällen mußte aber von vornherein darauf verzichtet und der Tumor durch Exzision mit der benachbarten Zungenpartie oder Amputation der Zunge beseitigt werden.

Metastasen traten nur bei einer relativ geringen Zahl von Patienten auf: speziell die Lymphdrüsen erkrankten selten, die submaxillaren etwas häufiger als die des Halses; ausgedehnte Drüsenschwellungen beobachtete man fast nur bei Tumoren, die nach der Operation rezidiviert waren. Metastasen in anderen Organen sind selten gesehen worden.

Bis zu einem gewissen Grade sind die Zungensarkome sonach als prognostisch gutartig zu bezeichnen. Lokal rezidivieren sie nach der Exstirpation recht häufig, doch haben mehrfach noch wiederholte Rezidivoperationen zu einer anscheinenden Heilung geführt.

Die Diagnose der Zungensarkome ist gelegentlich leicht zu stellen: handelt es sich um einen großen, festen, nicht recht scharf begrenzten oder ganz diffus in die Umgebung übergehenden, starke Schmerzen verursachenden Tumor, über dem die Schleimhaut nicht ulzeriert ist, und sind dabei die regionären Lymphdrüsen nicht erkrankt, so wird man eigentlich, außer an ein Sarkom, nur noch an einen tief-

sitzenden Tuberkel- oder Gummiknoten denken können. Von diesen ist eine Unterscheidung oft genug fast unmöglich; doch sind bei den Tuberkulomen manchmal die regionären Lymphdrüsen erkrankt, die Syphilome machen sich gelegentlich durch multiples Auftreten kenntlich. In manchen Fällen wird eine Probeexzision zur richtigen Diagnose führen können, aber mit vollem Recht macht Scheier darauf aufmerksam, wie schwer die Unterscheidung zwischen syphilitischen und sarkomatösen Tumoren nach dem mikroskopischen Bilde oft ist. Der Versuch mit einer antisyphilitischen Kur ist gewiß in vielen Fällen ratsam, doch darf man hier noch weniger als beim Karzinom durch lange antiluetische Behandlung den günstigen Moment zur Operation verpassen. Salvarsan wirkt am schnellsten: daß es vielleicht auf gewisse Rundzellensarkome auch günstig wirken könnte, dürfte kaum folgenschwere Täuschungen verschulden können. Sonst gibt man am besten große Dosen Jodkali (5—10 g täglich), die ein Gumma in 8, längstens 14 Tagen zum Schwinden bringen müssen.

Bei ausgedehnter Ulzeration wird die Unterscheidung vom Karzinom meist unmöglich, aber auch praktisch ohne Bedeutung sein. Kleinere Geschwülste können andererseits, namentlich wenn sie gut begrenzt sind, leicht mit Fibromen oder dergleichen verwechselt werden. Auch dieser Irrtum ist aber von keiner großen Bedeutung, wenn nur zur Operation geschritten wird.

Der Mangel entzündlicher Erscheinungen, das Fehlen eines schuldigen kariösen Zahnes, wird vor Verwechslung mit tiefen glossitischen Infiltraten auf der einen Seite, mit den oben (Kap. 34) geschilderten dekubitalen Infiltraten auf der anderen Seite schützen.

Die Behandlung kann nur in der Beseitigung der Geschwulst bestehen. Ist man der Diagnose auf Sarkom ganz sicher, so wird man am besten denselben Grundsätzen wie beim Zungenkrebs folgen. Ist das aber nicht der Fall, und könnte ein gutartiger Tumor in Frage kommen, so empfiehlt sich immerhin der Versuch einer Ausschälung.

In inoperablen Fällen kann vielleicht Arsenikdarreichung einen wenigstens vorübergehenden Erfolg erzielen (Kundrat), bei den Lymphosarkomen (Zungenbasis) ist das öfters der Fall. Auch Röntgen- und Radiumstrahlen werden gerade bei zellreichen Sarkomen öfters mit Nutzen verwendet werden können.

Sarkome an anderen Teilen der Mundhöhle sind seltener. Am Gaumen, besonders an der Übergangsstelle zwischen weichem und hartem Gaumen und deren Nachbarschaft, sind Geschwülste, die zu den Sarkomen gezählt wurden, nicht selten, sie gehören offenbar zumeist dem im Kap. 50 geschilderten Typus der Mischgeschwülste an. Außer diesen finden sich in der obenerwähnten Zusammenstellung von R. Volkmann noch einige Rundzellen- und Spindelzellensarkome (Fall 36, 99, 15, 138). Sie unterscheiden sich in nichts von den bösartigen Sarkomen anderer Körperteile, wachsen meist rasch und dringen rücksichtslos gegen die benachbarten Gewebe vor. — Ihre Operation fordert oft mehr oder weniger ausgedehnte Resektion des Oberkiefers.

Einige Fälle von Melanosarkomen sind ebenfalls mitgeteilt: Seidel fand außer seinem eigenen noch 11 Fälle in der Literatur; einer davon ist im Atl. d. Mundkr. Taf. XIV, Fig. 2 abgebildet. In

einem anderen Falle haben wir eine auffallend langsame Entwicklung eines Melanosarkoms am harten Gaumen und der Gingiva beobachtet: es bestand durch fast 2 Jahre die den melanotischen Tumoren eigentümliche, scharf begrenzte, dunkelgraubraune Verfärbung der Schleimhaut ohne nachweisbare Schwellung oder Verdickung. Erst nach dieser Zeit stellten sich warzenförmige Prominenzen, schließlich eine diffuse, bald rasch zunehmende Geschwulstbildung ein. Bei Roys Patienten erfolgte das sogar erst nach 20jährigem Bestehen der Melanose. — Soweit man nach den wenigen Beispielen urteilen kann, zeigen diese melanotischen Sarkome ganz dieselbe Neigung zu schnellem Übergreifen auf die Nachbargewebe und zur Bildung reichlicher Metastasen, wie die an anderen Körperstellen.

Als Rarität wäre dann noch das zweimal hier beobachtete Vorkommen sarkomartiger Neubildungen mit Beimengung von Zellen, die den embryonalen quergestreiften Muskelfasern analog sind, zu erwähnen. In dem Fall von E. Wagner handelte es sich um ein kleinerbsengroßes, scharf begrenztes Knötchen in der Submucosa der Hinterfläche des weichen Gaumens; bei dem Patienten, der im Atl. d. Mundkr., Taf. XXIV, Fig. 2, abgebildet und beschrieben ist, lag ein äußerst bösartiger, offenbar rasch gewachsener Tumor zwischen den Blättern des weichen Gaumens, an der Seitenwand des Pharynx bis zur Schädelbasis hinaufreichend. Diese Tumoren dürften nur durchs Mikroskop als solche zu diagnostizieren sein.

Zwei Myxosarkome der Wange wurden beobachtet, welche aber beide möglicherweise der oben geschilderten Gruppe der Endotheliome angehören (Zahn, Hiepp). Ein apfelsinengroßes Sarkom mit fettiger Degeneration wurde von Horteloup aus der Wange einer 46jährigen Dame ausgeschält, ein ähnliches Rundzellensarkom erwähnt Lexer; ein walnußgroßes, leicht enukleierbares Fibrosarkom der Wange, 2 cm hinter dem Mundwinkel sitzend, wurde in der Breslauer Chir. Klinik beobachtet. Die Beschwerden entsprachen völlig denen bei anderen Wangengeschwülsten; auch das klinische Aussehen des Falles bot nichts Bemerkenswertes dar.

Anhangsweise mag hier noch eine Beobachtung von Röttger erwähnt sein. Bei einem 48jähr. Manne fand sich ein schnell zu diffuser, harter Verdickung der ganzen Oberlippe führender, gegen die Haut etwas verschieblicher Knoten: ein exzidiertes Stück wurde mikroskopisch als „Lymphom“ bestimmt. Bald darauf entwickelte sich ein haselnußgroßer Tumor in der rechten Wange. Beide schwanden spontan nach einiger Zeit unter Fieber und erysipelähnlicher Rötung des Gesichts; nach einem Jahre noch kein Rezidiv. Blut und Milz normal; nur eine geschwollene supraklavikulare Lymphdrüse. Der Fall ist nicht ganz klar: ob es sich, wie Röttger annimmt, wirklich um pseudoleukämische Tumoren gehandelt hat, bleibt recht zweifelhaft. — In einem von Axenfeld beschriebenen Falle, in dem sicher eine Lymphosarkomatose vorlag, fanden sich zahlreiche solche Tumoren in der Wangensubstanz vor, die vielleicht von den Lymphdrüsen der Wange ausgingen. — Sehr merkwürdig ist Hajeks Fall: nacheinander traten an vielen Stellen, besonders auch am Gaumen und an der Zungenbasis, multiple angiomähnliche Tumoren auf; sie ließen sich leicht entfernen, machten örtlich keine Rezidive, bildeten sich aber an anderen Stellen immer wieder neu, so daß H. in einem Jahre deren über 100 aus den oberen Luftwegen allein ent-

fernen mußte. Nach 3 Jahren Tod: Paltauf stellte fest, daß es sich um maligne Umwandlung eines „Sarcoma idiopath. haemorrhagicum (Kaposi)“ handelte.

Ferner mag hier noch das „teleangiektatische Granulom“ erwähnt sein, das an der Zunge, den Lippen und dem Zahnfleisch (Luchs) gelegentlich vorkommt, dessen Stellung unter den Geschwülsten aber noch recht unklar ist. Ein granulationsartiges Gewebe mit zahlreichen, oft kavernös erweiterten Kapillaren bildet dicht unter der Oberfläche eine Art von Wurzelknoten, aus dem sich eine an mehr oder weniger breitem Stiele über die Oberfläche vorragende, meist kleine, Geschwulst entwickelt. Das Oberflächenepithel kann verloren gehen. Die Tumoren machen klinisch, und auch histologisch, leicht den Eindruck eines „Angiosarkoms“, doch handelt es sich nach Küttner, Beneke u. a. wohl um eine infektiöse Granulationsgeschwulst, deren Ätiologie freilich noch ganz dunkel ist[1]). Beschwerden scheinen die Geschwülste (selbst haben wir keine Erfahrung darüber) kaum zu machen; bei ihrer Exstirpation muß man auch den unter der Oberfläche wurzelnden, aber gut abgegrenzten und leicht ausschälbaren, Stiel mitentfernen. (Vgl. Abb. bei Küttner.)

Zweiundfünfzigstes Kapitel.

Karzinome. Allgemeines.

Die Organe der Mundhöhle sind mit die häufigsten Ausgangspunkte für Krebse, vor allem Lippen und Zunge. Für alle diese Lokalisationen kommen gleichmäßig eine Reihe von ursächlichen Momenten in Betracht, die vielfach in Untersuchungen über Karzinom im allgemeinen erörtert wurden und die hier zunächst gemeinsam zur Sprache gebracht werden mögen.

Interessant ist zunächst, daß die Krebse der Mundgebilde vorwiegend das männliche Geschlecht betreffen. Im einzelnen weichen freilich die Angaben erheblich voneinander ab, wie umstehende Tabelle nach einigen größeren Statistiken zeigt.

Daran, daß die Männer viel stärker beteiligt sind, ist aber kein Zweifel möglich, und da die gleiche Regel überhaupt für die meisten Mundkrankheiten gilt, hat man natürlich in erster Linie die bei uns dem männlichen Geschlecht vorwiegend anhaftenden Mißbräuche des Rauchens und Trinkens beschuldigt. Über den Einfluß des Alkohols liegen keine Angaben vor; bezüglich des Rauchens hat bereits v. Winiwarter den Einwand erhoben, das die ans Rauchen gewöhnten Orientalinnen kein stärkeres Kontingent zum Zungenkrebs stellen als die Frauen des Okzidents. Statistisch besser kontrollierbar ist Wölflers Einwand, den auch die neueren Zahlen (vgl. Tab.) bestätigen, daß nämlich die englischen Frauen (nach der Tab. auch die Berlinerinnen) relativ häufiger am Zungenkrebs beteiligt sind als die Wienerinnen, obwohl in Wien sicher nicht weniger Frauen rauchen als in London oder Berlin. Auch frappante Einzelerfahrungen, wie die von Tixier et Alamartine (vgl. S. 167), beweisen die ätiologische

1) Vielleicht gehört hierher auch das von Werker als „Botryomykom“ aufgefaßte „Granuloma pediculatum“.

Krebs der	Statistik	Prozentzahl der Männer	Prozentzahl der Frauen
Unterlippe	Borrmann	91,4	8,6
	Heimann	93	7
	Steiner	92,2	7,8
Oberlippe	Eschweiler	60,7	39,3
	Steiner	75	25
Zunge	Klinik Billroth: Wölfler	96,6	3,4
	Klinik Billroth: Büdinger	93,7	6,3
	Budapest (Steiner)	96	4
	E. v. Bergmann	79,8	20,2
	Klinik Kocher: Sachs	95,7	4,3
	Klinik Kocher: Boissonnas	94,5	5,5
	London: Whitehead	85,6	14,4
	London: Keyser	85	15

Bedeutung des Rauchens noch nicht genügend. Bezüglich des Lippenkrebses hat Thiersch betont, daß sehr viele davon befallene Männer mäßig oder gar nicht geraucht haben; und beim Oberlippenkrebs überwiegt (vgl. Tab.) das männliche Geschlecht in viel geringerem Maße als beim Unterlippenkrebs, obwohl das Rauchen auf beide Lippen gleichmäßig wirken müßte. — Die relative Beteiligung der beiden Geschlechter am Zungenkrebs scheint übrigens nach den Angaben aus der Billrothschen und Kocherschen Klinik an demselben Orte im Laufe der Jahre sich nicht wesentlich zu ändern. Vielleicht würden allerdings noch größere Statistiken andere Zahlen ergeben. — Interessant ist, daß bei Betel-(Buyo-)Kauern, z. B. auf den Philippinen (G. G. Davis) das sonst recht seltene Wangenkarzinom relativ häufig vorkommt: von 49 Patienten mit solchem waren 40 Betelkauer! Das erinnert doch an die experimentelle Erzeugung von Krebsen durch lange fortgesetzte Behandlung mit Teer bei Mäusen.

Wir können aber heute diese eigentümlichen Tatsachen nur registrieren, nicht erklären.

Noch einige andere Momente werden als ätiologisch bedeutsam beschuldigt. So zählt Partsch auf 88 Patienten mit Lippenkrebs 73,8 % Leute, die im Berufe den Unbilden der Witterung dauernd ausgesetzt waren, darunter 37,5 % Landbebauer.

Weiter haben wir schon früher anderweitige Munderkrankungen kennen gelernt, die in hohem Maße zur Krebsentwicklung disponiert machen: in erster Linie die Leukoplakie (vgl. Kap. 27). E. v. Bergmann fand unter 159 von ihm operierten Zungenkrebsen 34,6 % deutlich aus Leukoplakie hervorgegangen, 19,2 % neben nur gering entwickelter Leukoplakie. Nach Genschmer würden ein Viertel bis ein Drittel der Patienten mit Leukoplakie schließlich an Krebs erkranken, selten schon nach 2—3jährigem, oft erst nach 20—30jährigem Bestehen; der Übergang in Karzinom erfolge ganz allmählich, sei oft nur mikroskopisch nachweisbar. Borchard sah bei einem und demselben Kranken mit Leukoplakie zwei verschiedene Krebse, an verschiedenen Stellen, mit 8jähriger Pause, auftreten. — Ob auch bei den Betelkauern ein leukoplakisches „Vorstadium" vorkommt, konnte ich aus dem Referat nicht ersehen. — Die Leukoplakie soll, wie Fournier in der interessanten Diskussion zu einem Vortrag von Poirier hervorhob, das Bindeglied zwischen dem Krebs und der

Syphilis darstellen: er sah unter 155 Zungenkrebskranken 134 (= 80%) Syphilitiker. Das erinnert an ältere Angaben von v. Esmarch. Übrigens können auch Gummen und ihre Narben anscheinend direkt krebsig degenerieren (Ozenne).

Bei 21,6% der Fälle v. Bergmanns, wo eine Leukoplakie nicht bestand, fanden sich kariöse Zähne in unmittelbarer Nähe der Krebsgeschwulst, so daß man an deren Entstehung aus dekubitalen Geschwüren oder Indurationen denken durfte: vgl. den sehr typischen Fall von Goris. Allerdings kann jeder solcher Fall auch umgekehrt liegen, da natürlich an einem Krebsknoten ein Dekubitus noch leichter eintritt als auf der normalen Zunge.

Eine ähnliche Rolle, wie die Leukoplakie, können vielleicht auch chronische Lippenekzeme spielen (Montgomery); beim Xeroderma pigmentosum berichtet Nerger Beispiele von Krebsbildung an der Schleimhaut der Wange und Zunge. Die sicher sehr seltene Entstehung eines Krebses auf dem Boden eines Lichen ruber wurde S. 157 erwähnt; aus einer jahrzehntelang fortbestehenden Epidermolysis bullosa (atrophische Form) sah Klausner einen schweren Zungenkrebs sich entwickeln. — Die Umwandlung gutartiger Geschwülste in Krebs (vor allem kommt das Papillom dabei in Betracht) ist für die Mundhöhle bisher eigentlich noch nicht erwiesen, doch führt v. Bergmann einen Fall an, der das nahe legt; und da am Kehlkopf dieser Übergang, wenn auch als sehr selten, fast sicher beobachtet ist, so kann man die Möglichkeit jedenfalls nicht von der Hand weisen.

Alle Erkrankungen aber. alle schädlichen Einflüsse, welche als Ursachen der Karzinome bezichtigt wurden, treffen jedenfalls eine Menge von Menschen, ohne daß diese an Krebs erkranken; wir können sie demnach nur als prädisponierende Momente ansehen und müssen immer noch eine besondere Ursache annehmen, von deren Kenntnis wir noch weit entfernt sind.

Daß der Krebs im allgemeinen eine Erkrankung des höheren Alters ist, gilt für die Organe der Mundhöhle ganz besonders. Das sechste Dezennium ist der Erkrankung an Zungenkrebs und Lippenkrebs besonders ausgesetzt, in späteren und früheren Jahren ist die Disposition viel geringer. Doch sammelte Monot 15 Fälle, darunter einen eigenen, von Zungenkrebs bei Leuten unter 30 Jahren; bei 22jährigen Männern sahen Gorse et Dupuich einen Zungen-, Destot einen Oberlippenkrebs; Weinstock berichtet sogar über einen Lippenkrebs bei einem 17jährigen Manne. Andererseits operierte Jalland noch ein Unterlippenkarzinom bei einem 102 Jahre alten Manne, der 9 Monate später am Rezidiv starb.

Alle Karzinome kommen primär fast nur in der Einzahl vor: Ausnahmen davon sind enorme Seltenheiten. Gleichzeitigen Sitz von Karzinom an korrespondierenden Stellen von Ober- und Unterlippe beobachtete u. a. v. Bergmann, gleichzeitig an der Unterlippe und an beiden Mundwinkeln lokalisierte Karzinome Gerwe. Dabei erhebt sich freilich die Frage, ob wir es hier nicht mit „Impfmetastasen“ zu tun haben.

Dreiundfünfzigstes Kapitel.

Lippenkrebs.

An der Unterlippe sind Krebse ungleich häufiger als an der Oberlippe: das Verhältnis wird verschieden angegeben, 1:11 bis 1:25,5. Über das Verhalten des männlichen und weiblichen Geschlechts dabei wurde bereits oben gesprochen.

Das Lippenkarzinom beginnt meistens am lateralen Teil der Lippe; sein erster Anfang wird selten beobachtet und von den Patienten sehr verschieden geschildert: bald soll zuerst eine Warze, bald ein kleines Knötchen, bald ein Bläschen oder eine Borke dagewesen sein. Die frühesten Stadien, in denen wir das Karzinom beobachten, sind gewöhnlich kleine, flach hervorragende oder gegen die Umgebung etwas eingesunkene Verhärtungen im Bereich des Lippenrotes, meist nahe der Hautgrenze gelegen. Gewöhnlich ist dann bereits keine glatte und feste Epidermisdecke mehr vorhanden, die Partie ist „wund", sezerniert ein dünnes, etwas klebriges Sekret, das eintrocknet und Borken bildet, die absichtlich oder unabsichtlich abgelöst werden. Dabei blutet es leicht, die Oberfläche des Erkrankungsherdes wird uneben, rissig, trotzt den Versuchen, eine glatte Vernarbung herbeizuführen. Es muß aber besonders hervorgehoben werden, daß doch gelegentlich an den Rändern von langsam wachsenden Lippenkarzinomen sich flache Narben bilden, die auf eine partielle Spontanheilung hinweisen. — Meist sehr bald, gelegentlich aber auch erst nach längerem Bestehen, läßt sich dann erkennen, daß wir es nicht mit einem einfachen Defekt zu tun haben: die Umgebung des Ulcus verdickt sich, fühlt sich derb an. Häufig tritt das erst nach Entfernung der festhaftenden harten Borken deutlich zutage. Betrachtet man die Oberfläche des Geschwürs, so bemerkt man eine gewisse gelblichrötliche Färbung seines Grundes und besonders seiner Ränder, die auf der Einlagerung epidermoidaler Elemente ins Gewebe beruht; oft erkennt man diese deutlich gesondert als stecknadelkopfgroße, schmutzig blaßgelbe Pfröpfe inmitten eines lebhafter rot gefärbten Gewebes.

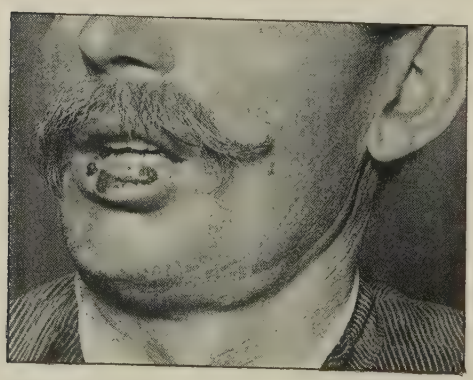


Fig. 70.
Karzinom der Unterlippe.

In der Regel hebt sich dann das Geschwür samt seiner Umgebung immer deutlicher aus der Lippe heraus, nimmt dadurch immer mehr den Charakter eines Tumors an: die Ränder werden erhaben und grenzen das Geschwür gegen die Umgebung ab: „wallartige Ränder" (Fig. 70). Gleichzeitig schreitet dabei die harte Infiltration um das Geschwür weiter vor, ergreift, während dieses wächst, immer größere Partien der Lippe.

Die dadurch bewirkte Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Lippe geniert nun die bis dahin wenig belästigten Patienten mehr und mehr; auch indolentere entschließen sich jetzt häufig, den Arzt zu konsultieren.

War bisher das Leiden meist langsam vorwärts gegangen — manchmal verstreichen Jahre, bis dieses Stadium erreicht ist — so pflegt das Wachstum ohne oder bei unzweckmäßiger Behandlung jetzt ein wesentlich rascheres Tempo einzuschlagen. Vielleicht spielen dabei die häufigen Traumen, denen die steife und unnachgiebige Lippe dann ausgesetzt ist, eine bedeutsame Rolle. — Die Natur des Tumors wird immer deutlicher durch die sich mehr und mehr ausdehnende krebsige Infiltration; bald schwellen auch die regionären Drüsen, zuerst meist die submentalen, dann die submaxillaren, an. Erst relativ spät kommen auch die Drüsen am Halse an die Reihe. Die oberflächlichen lassen sich als erbsengroße, harte, leicht bewegliche, oder dem Kieferrande adhärente Knötchen palpieren, die zwischen den Muskeln der Kiefer- und Submaxillargegend verborgenen dagegen oft nur durch eine geringfügige Resistenzvermehrung der betreffenden Gegend mit einiger Wahrscheinlichkeit erkennen. Dabei kann die bimanuelle Untersuchung von großem Wert sein. Häufig fühlt man solche Lymphdrüsen leichter, wenn man sich hinter den Kranken stellt und mit beiden Händen von hinten her die Unterkiefer- und Unterkinngegend abtastet. Namentlich eine einseitige Entwicklung von Drüsen wird so schon in den ersten Anfängen bemerkt.

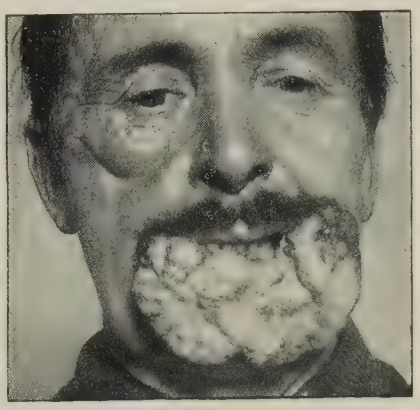


Fig. 71.
Sehr großes Karzinom der Unterlippe.

Fig. 72.
Karzinom der Unterlippe.

60jähr. Mann. Seit 6 Jahren, nach Trauma, ein Knoten an der Unterlippe entstanden, der allmählich wuchs. Stark zerfallener derber Tumor; harte Infiltration der Submental- und Submaxillardrüsen. Exstirpation des Tumors, Plastik nach Wölfler. Heilung. Mikroskopisch: Cancroid.

Der Zustand des Kranken wird viel beschwerlicher, wenn die Infiltration auf die Umschlagsfalte zum Zahnfleisch übergreift und der Tumor mit dem Kieferknochen zu verwachsen beginnt. Es kommt zu Einrissen an der Verwachsungsstelle, sobald die mit der Infiltration vorschreitende Geschwürsbildung diese erreicht hat; die Schmerzen, anfangs mäßig und nur zeitweilig auftretend, werden immer heftiger, fast kontinuier-

lich, aber beim Essen sich bedeutend verschlimmernd. Die Geschwürsfläche ist bei größerer Ausdehnung nicht mehr mit Borken, sondern mit den oberflächlichen nekrotisierten Geschwulstpartien bedeckt; die letzteren verfallen der im Munde so leicht eintretenden Fäulnis, und so geht das Leiden, immer unerträglicher werdend, weiter. Die Lymphdrüsen schwellen zu mächtigen Knoten an, welche sich mit dem primären Tumor vereinigen können, die Aufnahme von Nahrung durch den Mund, dessen Umgebung (vgl. Fig. 71) schließlich in eine gleichmäßig starre, unbewegliche Masse verwandelt ist, wird mehr und mehr erschwert. Auch die Jauchung nimmt überhand, die krebsigen Lymphdrüsen können ihr gleichzeitig verfallen. Schließlich kann auch der Unterkiefer von der Krebsmasse durchwachsen und selbst in größerem Umfang vollständig zerstört werden.

In der Regel überwiegt auch bei weit vorgeschrittenen Lippenkarzinomen die Geschwulstbildung: selbst wenn der Tumor im ganzen Umfange exulzeriert ist, bildet doch die ganze Geschwürsfläche (vgl. Fig. 70 u. 71) eine oft mächtige, sich über das normale Niveau deutlich erhebende Geschwulstmasse. Ausnahmsweise, besonders, wenn die Ernährung des Kranken schon sehr gelitten hat, kann die Verschwärung der karzinomatösen Infiltration so dicht auf dem Fuße folgen, daß man auf den ersten Blick nur die umfängliche Zerstörung der Lippe und der angrenzenden Haut und Schleimhaut sieht (Fig. 72). Erst eine genauere Untersuchung zeigt, daß der Grund und die Ränder des Geschwürs von einer wenige Millimeter starken, mäßig indurierten Schicht karzinomatösen Gewebes gebildet sind, wie das in extremem Grade die

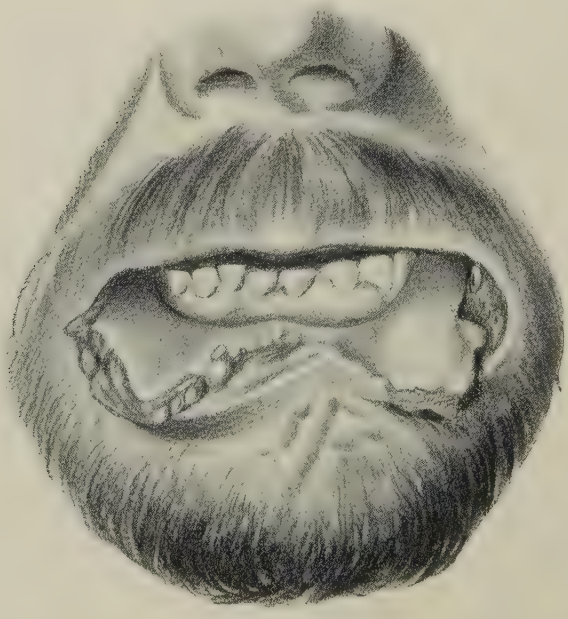


Fig. 73.
Karzinom der Unterlippe.

58jähr. Arbeiter, sonst gesund gewesen. Vor $2^1/_2$ Jahren Geschwür auf der Unterlippe, das trotz aller Behandlung wuchs; seit 1 Jahr rascheres Wachstum und Zerstörung der Lippe. — Schlecht genährter Mann; kaum eine Spur von Geschwulstbildung sichtbar; beim Palpieren Induration der Geschwürsränder. Submental- und Submaxillardrüsen bis haselnußgroß, beweglich. — Exstirpation, Lippenplastik. $1^1/_4$ Jahr später ausgedehntes Rezidiv, dessen Exstirpation bald ein neues, inoperables folgte.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. V, Fig. 2.)

Figur 73 darstellt. Diesen abnormen Verlauf findet man am häufigsten bei sehr dekrepiden oder ganz hochbetagten Individuen, deren Gewebe welk und hinfällig sind. Bei solchen fehlt oft auch im Beginne der

Erkrankung eine deutliche Volumszunahme der erkrankten Partie: vgl. Fig. 74.

Schließlich gehen die Patienten im wesentlichen durch mangelhafte Ernährung, den starken Säfteverlust aus den jauchenden Geschwürsflächen und die Resorption der faulenden Sekrete, oft auch durch deren Aspiration (Pneumonie) zugrunde.

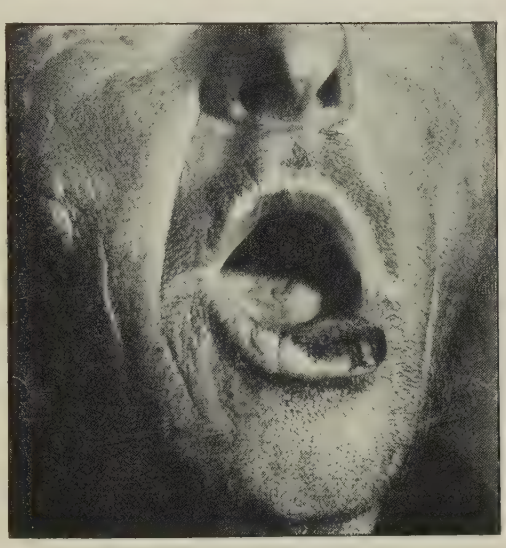


Fig. 74.
Karzinom der Unterlippe bei einem Greise.

Wesentliche Abweichungen von den geschilderten typischen Bildern sind selten. Erwähnung verdient ein Fall von Partsch: die Neubildung griff hier ohne geschwürigen Zerfall in die Tiefe, in Form einzelner atheromzystenähnlicher Tumoren, aus deren Perforationsöffnungen sich breiartige weißliche Pfröpfe entleerten. Mikroskopisch erklärte sich das Bild durch isolierten Zerfall einzelner großer Epithelzapfen, zwischen denen das Plattenepithel weiterwucherte.

Die Verlaufsdauer des Lippenkrebses ist relativ lang: Partsch berechnet den Durchschnitt der Lebensdauer dabei auf 3,72 Jahre. Berücksichtigt man ferner, daß selbst bei den zum Tode führenden, relativ ausgedehnten Krebsen Metastasen in der Regel nur in den regionären Lymphdrüsen, recht selten in inneren Organen vorkommen, so ist es gewiß gerechtfertigt, den Lippenkrebs zu den gutartigeren Karzinomen zu rechnen. Er entspricht den flachen Hautkrebsen in dieser klinischen Beziehung und zeigt auch histologisch meist das typische Bild des verhornenden, epidermoidalen Plattenepithelkrebses.

Bei dieser relativen Gutartigkeit ist die frühzeitige Operation hier doppelt wichtig. Wir bekommen noch immer ausgedehnte Lippenkrebse zu Gesicht, bei welchen die Patienten durch Ätzungen, Salben u. dgl. von Kurpfuschern und selbst von Ärzten hingehalten wurden, bis der Tumor groß genug war, um die Diagnose auf Krebs selbst dem Laien aufzudrängen. Nirgends wird vielleicht mit Ätzungen so viel Mißbrauch getrieben, wie beim Lippenkrebs, und die Angabe der Patienten, daß nach solchen Ätzungen das Wachstum des Gebildes viel rapider geworden sei, ist so häufig, daß man doch gezwungen ist, an diese unheilvolle Wirkung zu glauben.

Selbst bei kleinen, zweifelhaften Tumoren ist ein Versuch, sie durch oberflächliche Ätzung zu beseitigen, selten zu rechtfertigen: gerade sie können leicht ohne Funktionsstörung und ohne eine eingreifende Operation, durch eine kleine Keilexzision, gründlich beseitigt werden. Es ist entschieden sträflich, wenn man diesen günstigen Mo-

ment versäumt und erst weitere Infiltration der Umgebung und Lymphdrüsenmetastasen eintreten läßt. Bei größeren Krebsen werden die Operationen viel eingreifender durch die dabei erforderliche Lymphdrüsenexstirpation und Lippenplastik; die ursprünglich günstigen Aussichten auf eine Radikalheilung sind dann auch wesentlich herabgemindert.

Das Heil liegt also im wesentlichen in einer frühen Diagnose. Die Charakteristika eines beginnenden Lippenkrebses wurden bereits dargestellt; der möglichen Verwechslungen gibt es nicht viele. Tertiärsyphilitische und tuberkulöse Geschwüre sind an den Lippen so scharf charakterisiert, daß eine Verwechslung mit Karzinom gerade hier kaum möglich ist. (Vgl. die Kap. 20 u. 21.) Zu Beginn der Erkrankung könnte man an ein gutartiges Papillom denken; und von einem solchen Tumor, wenn er breit aufsitzt, dürfte auch die Unterscheidung nicht immer leicht sein. Man tut deshalb gut, derartige Papillome, wenigstens bei älteren Leuten, mit großem Mißtrauen zu betrachten: die unnötige Exstirpation eines solchen ist gewiß ein kleinerer Mißgriff, als wenn man ein leicht operables Karzinom nicht entfernt.

Bei jüngeren Personen, namentlich weiblichen Geschlechtes, ist ein Lippenkarzinom so selten, daß man hier bei einer verdächtigen Induration zuerst an eine Initialsklerose denken muß, die ja keine geringe Ähnlichkeit mit dem beginnenden infiltrierten Karzinom zeigt. Aber auch bei älteren, namentlich weiblichen Kranken wird man gut tun, an diese Möglichkeit zu denken. Die relativ rasche Entstehung des syphilitischen Primäraffekts wird in der Regel den Irrtum vermeiden lassen; in unsicheren Fällen wird man sich erkundigen, ob die Patienten mit der Pflege von Säuglingen zu tun haben, bei denen eventuell der Verdacht auf kongenitale Lues gerechtfertigt wäre, oder ob sie einer gewerblichen (vgl. S. 97) Infektion mit Syphilis möglicherweise ausgesetzt sind. Über den Wert des Spirochätennachweises und der Wassermannschen Reaktion ist im Kap. 20 das Nötige gesagt worden. — Die im Verhältnis zur Größe und zum Alter des primären Herdes meist auffallend starke Lymphdrüsenschwellung beim Primäraffekt wird gelegentlich die Diagnose auf den richtigen Weg leiten.

Bei der Exstirpation ist das Wichtigste, daß man ausreichend im Gesunden operiert. Bei kleinen Krebsen kann man leicht, der gebräuchlichen Vorschrift entsprechend, 1 cm von der Grenze des Tumors entfernt bleiben und dabei mit einer einfachen, unter lokaler Anästhesie leicht ausgeführten Keilexzision auskommen. Bei weiterer Entwicklung des Lippenkrebses müssen vor allem sämtliche vergrößerten und verdächtigen Lymphdrüsen der Submental- und Submaxillargegend entfernt werden. Der Exstirpation des primären Tumors müssen meistens plastische Operationen zur Deckung des Lippendefekts angeschlossen werden. Das Nähere über die Technik dieser Operationen findet sich in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Geht man bei der Exstirpation des Lippenkrebses gründlich vor, so sind die Chancen für dauernde Heilung recht günstig. Partsch berechnete 35 % Radikalheilungen; eine kleine Statistik von Odenthal (aus Trendelenburgs Klinik) ergab bei 70,3 % der operierten Patienten, über die später Erkundigungen eingezogen werden konnten, das Ausbleiben von Rezidiven. Armknecht berechnet sogar für die Fälle von L. Heidenhain eine Heilungsziffer von 93 %: hier wurden

alle Drüsen. die zum Lymphgebiet der Unterlippe gehören, auch bei kleineren Tumoren sorgfältig exstirpiert. Von Dollingers 158 Fällen blieben (Steiner) 70,7 % der Operierten mehr als 3; 69,6 % mehr als 5 Jahre rezidivfrei. Gleich günstige Erfolge berichtet E. H. Beckman.

Dem operativen Eingreifen sind Grenzen eigentlich nur durch Dekrepidität des Patienten oder durch Übergreifen auf die Knochen gezogen: im letzteren Falle sind die Heilungschancen zu schlecht, im ersteren ist die Lebensgefahr zu groß. Sonst lassen sich selbst sehr ausgedehnte Lippenkrebse mit leidlicher Aussicht auf Erfolg exstirpieren; allerdings ist danach eventuell eine sehr eingreifende plastische Operation nötig.

Mit der Bestrahlung (Röntgenstrahlen, Radium) mag in besonders günstig liegenden beginnenden Fällen ausnahmsweise einmal ein Versuch gerechtfertigt sein; Hinckel urteilt sehr skeptisch über die Erfolge damit. Pfahler, der gern Exstirpation, elektrische Koagulation (Diathermie) und Röntgenstrahlen kombiniert anwendet, sah davon ziemlich viele gute Erfolge. Ob die Bestrahlung nach Operationen besseren Schutz vor Rezidiven gewährt, ist gleichfalls noch unsicher. Die Strahlenbehandlung inoperabler Tumoren gibt zwar wenig positive Erfolge, mag aber als letzte Zuflucht dabei angezeigt sein.

Inoperable Fälle, namentlich inoperable Rezidive, sind ein furchtbar quälendes Leiden, bei dem die Narkotika ausgedehnte Verwendung finden müssen. Künstliche Ernährung mit der Schlundsonde, eventuell durch die Nase, ist manchmal nötig; gegen die Jauchung der Geschwürsfläche bleiben oft alle Mittel machtlos. Relativ am meisten leistet noch Jodoform, auch Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder 1%iger Wasserstoffsuperoxydlösung können gute Dienste tun. Gegen die Schmerzen wäre lokal Orthoform oder Anästhesin zu versuchen. Wenn diese Mittel versagen, könnte man eine Alkoholinjektion am Austrittspunkt des N. mentalis, eventuell beiderseits, im Notfall noch an den Stamm des oft beteiligten N. buccinatorius machen. Auch die energische Verschorfung mit dem Paquelin kann durch Beseitigung der Jauchung und der Schmerzen vorteilhaft wirken.

Mitunter stößt der Arzt, besonders bei beginnenden Lippenkrebsen, auf absoluten Widerstand des Kranken gegen eine Operation mit dem Messer. Lehnt man in solchem Falle jede andere Art von Behandlung ab, so treibt man den Pat. damit einem Kurpfuscher in die Hände. Aus rein psychologischen Gründen ist es dann besser, ein unsicheres Verfahren anzuwenden, als den Kranken seinem Schicksale zu überlassen. Man wird ihn zuweilen etwas leichter bereit finden, sich einer „Ätzung“ zu unterziehen, wenn auch das Verfahren, falls es energisch angewendet wird, sicher nicht weniger schmerzhaft ist als die Operation mit dem Messer. Das einzige brauchbare Mittel ist für diese Fälle das Kali causticum in Stangenform. Man läßt durch einen Gehilfen die Lippe zu beiden Seiten des Geschwürs herauswälzen und dabei die zuführenden Gefäße so kräftig komprimieren, daß die eingeschlossene Lippenpartie blutleer wird. Dann umspritzt man den Tumor mit Braunscher Lösung, kratzt zunächst mit einem scharfen Löffel das oberflächliche weiche Krebsgewebe rasch ab und bearbeitet nun erst die Wundfläche mit dem Kali causticum-Stift energisch. Der Schorf wird dann am besten mit einem kleinen Stück Jodoformgaze bedeckt, das zur Vermeidung einer Nachblutung ein paar Minuten gegen die Wundfläche gedrückt wird. Später bedarf der Schorf keiner Be-

deckung mehr: er fällt nach 8—14 Tagen von selbst ab. Die zurückbleibende kleine Granulationsfläche wird mit einem Salbenläppchen bedeckt.

Vierundfünfzigstes Kapitel.

Zungenkrebs.

Wenn auch nicht so häufig wie an der Lippe, ist der Krebs an der Zunge doch von viel unheilvollerer Bedeutung, weil er viel rascher wächst und eher ein Stadium erreicht, in dem die Radikaloperation keine oder wenig Dauererfolge gewährleistet. Butlin berechnet, daß in den Jahren 1901—1907 jährlich durchschnittlich 750 Menschen in England (2 auf 100000 Einwohner) an Zungenkrebs gestorben sind, während höchstens 70 jährlich mit Erfolg operiert wurden. Diese besondere Bösartigkeit verdanken die Zungenkarzinome wesentlich der Nähe des Mundbodens, auf den sie oft schon früh übergreifen. Dessen lockeres Bindegewebe, reich an Lymphbahnen, setzt der lokalen Ausbreitung des Krebses wenig Widerstand entgegen und vermittelt frühzeitig die Infektion ausgedehnter Lymphgefäßbezirke. Die Verbreitung des Krebses wird wahrscheinlich auch noch wesentlich gefördert durch die mechanische, massierende Wirkung der Zungenbewegungen.

Man ist danach berechtigt, die Karzinome ohne und die mit Beteiligung des Mundbodens vom klinischen Gesichtspunkte aus zu sondern.

Als primäre Lokalisation ergab Wölflers Statistik bei 48 Patienten 22mal den Zungenrand (13mal davon rechts), je sechsmal die Zungenspitze, die Unterfläche und das Frenulum, zweimal die rechte Seite der Zungenbasis und je einmal den Zungenrücken und die Mitte der Zungenoberfläche. Außerdem lag viermal primäre Lokalisation am Mundboden vor. — Auf die Zunge beschränkt waren 17 von 40 Krebsen, in den übrigen Fällen war der Mundboden mitbeteiligt.

Vom anatomischen Gesichtspunkte aus kann man Krebse unterscheiden, welche von der Zungenoberfläche, und solche, welche von den tieferen Zungenschichten ausgehen. Die oberflächlich entstandenen sind sicher bei weitem die Mehrzahl: sie sind typische, oft verhornende Plattenepithelkrebse, die von vornherein zur Ulzeration neigen und sich im allgemeinen zunächst mehr der Fläche als der Tiefe nach ausbreiten.

Die tiefen sogenannten „Drüsenkrebse“ sind im Anfang submukös gelegene und nicht ulzerierte Knoten, die aber sehr bald auch die Schleimhaut infiltrieren und zur Ulzeration bringen und dann klinisch keine Unterschiede gegen die andere Form aufweisen. Ihre epithelialen Bestandteile zeigen nicht immer die vielfache Schichtung, und vor allem nicht die Neigung zur Verhornung, wie sie denen der anderen Form zukommt. Doch sind Zylinderepithelkrebse (Steiner) an der Zunge äußerst selten. — In bezug auf Malignität geben beide Formen sich gegenseitig nichts nach. Doch wird das flache Karzinom meist frühzeitiger bemerkt, und seine Exstirpation ist dann leichter vollständig auszuführen: die meisten sogenannten Drüsenkarzinome kommen erst in einem inoperablen Stadium zur ärztlichen Beobachtung.

Über die dem Krebs vorausgehenden, ihn gewissermaßen vorbereitenden Erkrankungen vgl. Kap. 52. Ein typisches Beispiel von Zungenkrebs auf dem Boden der Leukoplakie ist im Atlas der Mundkrankheiten (Taf. XXXI, Fig. 1) abgebildet; Fig. 75 gibt einen Fall wieder, wo der Krebsentwicklung Leukoplakie und Gummen vorausgingen.

Jedenfalls bereitet sich häufig auf eine dieser Arten die Entstehung des Krebses von langer Hand vor; mit oder ohne dieses Vorstadium ist aber das erste, was die Patienten von der schweren Erkrankung bemerken, entweder ein kleines, flaches Ulcus oder eine derbe, knötchenförmige, über die Zungenoberfläche mehr oder weniger vor-

Fig. 75.

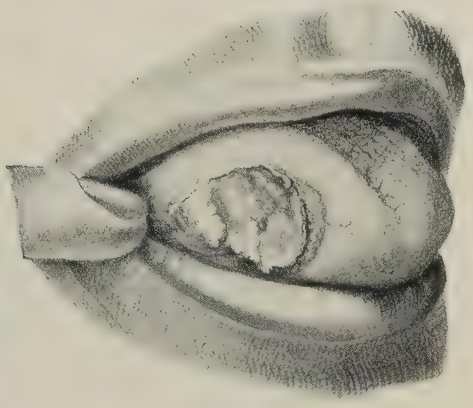


Fig. 76.

Fig. 75. **Karzinom der Zunge, neben Leukoplakie und Gummata.**

38jähr. Beamter. Vor 14 Jahren Primäraffekt und Sekundärsymptome. Seit etwa 10 Jahren Leukoplakia buccalis mit starker Belästigung. In den letzten Monaten am Zungenrücken Knoten und Geschwüre, die auf Jodkali sich verkleinerten. Probeexzision ergibt typisches Karzinom. — Wegen der Drüsenbeteiligung kein chirurgischer Eingriff. Unter Jodkaligebrauch bildet sich ein Teil der Knoten zurück. Schnelles Wachstum des Karzinoms, nach 4 Monaten Exitus letalis.

Fig. 76. **Karzinom der Zunge.**

50jähr. Frau. Vor 2 Jahren linsengroßes, hartes, wenig schmerzhaftes Knötchen an einer schon früher wiederholt durch schadhafte Zähne wundgescheuerten Stelle. Anfangs langsames, erst in den letzten Monaten rascheres Wachstum, wiederholte Ätzungen mit Höllenstein erfolglos. — Oberfläche des Tumors nur stellenweise ulzeriert. Keine Lymphdrüsen fühlbar. — Nach Unterbindung der A. lingualis und Entfernung einiger bis erbsengroßer Drüsen Exzision der erkrankten Partie. Plattenepithelkrebs. — Nach $1^1/_2$ Jahren ausgedehntes Rezidiv.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXVI, Fig. 1.)

ragende Infiltration. Zu Anfang ist das Knötchen oder die Ulzeration gegen die Umgebung noch scharf abgesetzt: mit dem weiteren Wachstum aber, das von einer bestimmten Größe an viel rascher vor sich zu gehen pflegt, wird die Grenze immer weniger scharf. Diese Erscheinung beruht auf der Durchsetzung des Nachbargewebes mit einem reichlichen zelligen Infiltrat, das in raschem Verlauf immer mehr überhand nimmt und ganz allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Dieses Infiltrat bedingt die Härte des Geschwürsgrundes, die oft in frühen Stadien eines der charakteristischen Zeichen darstellt.

Sehr bald gesellt sich dazu eine wallartige Verdickung der Geschwürsränder (Fig. 76 u. 77), bedingt durch die Epithelzapfen, welche vom ganzen Geschwürsgrunde aus divergent in das Gewebe hinein wachsen und sich an den Rändern zu dichten Balken zusammendrängen.

Als auffallendes und immer sehr verdächtiges Symptom stellen sich schon jetzt lebhafte Schmerzen ein. Man hat oft als charakteristisch bei diesen hingestellt, daß sie von Anfang an ins Ohr der betreffenden Seite ausstrahlen; diese Erscheinung bleibt aber in einer großen Zahl der Fälle, besonders bei Krebsen an den vorderen Zungenteilen auch später, aus, kommt auch andererseits bei vielen anderen Erkrankungen des hinteren Zungenabschnittes vor. — Dagegen kommt es manchmal bereits frühzeitig zu den oft sehr unangenehmen Blutungen, die spontan oder durch die leicht eintretenden Verletzungen des derben, unnachgiebigen, und dabei brüchigen Herdes auftreten.

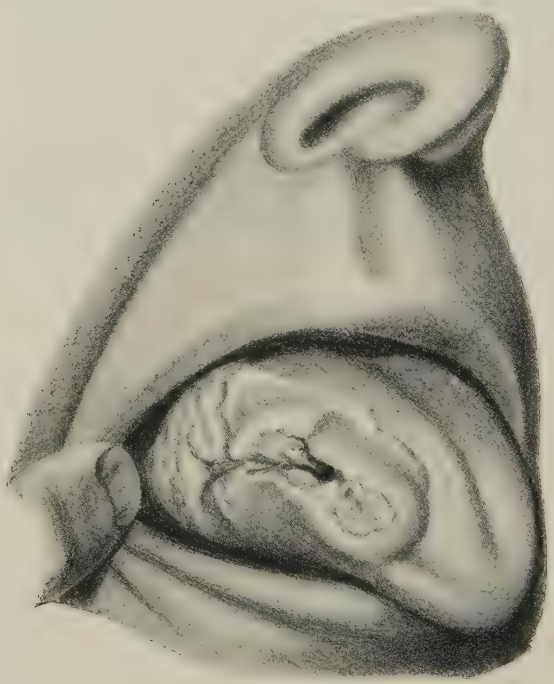


Fig. 77.
Karzinom der Zunge.

53jähr. Frau. Seit $^1/_2$ Jahr Geschwür am Zungenrande, das allmählich wuchs. Erst in der letzten Zeit Essen und Sprechen behindert, zeitweise ziehende Schmerzen. — Das in der Figur dargestellte Geschwür mit stark gewulsteten Rändern enthält in der Tiefe schmutziggraue nekrotische Gewebsmassen, wenig übelriechendes Sekret. Mundboden unverändert, Zunge noch relativ gut beweglich. Keine Drüsen fühlbar. — Nach Probeexzision, die einen Hornkrebs feststellen ließ, Exstirpation fast der ganzen rechten Zungenhälfte nach vorgängiger Unterbindung der A. lingualis und Exstirpation einiger Drüschen am Kieferwinkel. — Glatte Heilung: nach 6 Monaten ein harter empfindlicher Knoten am Kieferwinkel.

(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XXXVIII, Fig. 1.)

Die Ulzeration und Infiltration gewinnt dann immer größere Ausdehnung, doch geht diese immerhin noch verhältnismäßig langsam vorwärts, solange der Krebs auf die eigentliche Zunge beschränkt bleibt. So lange bleiben nach Wölflers Angaben auch die Lymphdrüsen meistens frei, nur in 4 Fällen von 17 waren sie, und zwar die retromaxillaren, schon so früh erkrankt. Doch scheint Wölfler hierbei die Drüsen am Mundboden zwischen den Genioglossi (Gland. linguales) kaum beachtet zu haben, welche die erste Station des Lymphgefäßsystems der Zunge darstellen: sie finden sich häufig sehr frühzeitig erkrankt. v. Bergmann fand unter 159 operierten Zungenkrebsen nur 29, meist sehr früh entdeckte, aus leukoplakischen Flecken hervorgegangene, bei denen

er keine Drüseninfiltration nachweisen konnte. Von den 77 Fällen bei Boissonnas sind nur in 6 die Drüsen frei von Metastasen gewesen.

Die Beweglichkeit der Zunge, ihre Brauchbarkeit beim Kauen und Schlucken ist bis dahin noch wenig behindert. Das Bild wird aber ganz anders, wenn der Krebs auf die Unterfläche der Zunge übergreift und, was dann meist bald eintritt, auch den Mundboden beteiligt. Dann ist das Organ am Kiefer und Mundboden fixiert, seine Beweglichkeit wird immer geringer, das Schlucken und Kauen immer mehr erschwert, die Sprache immer schwerer und undeutlicher. In der erkrankten Partie bildet sich eine Bucht, aus der die Zungenbewegungen nicht mehr die Nahrungsreste ausfegen: sie stagnieren und zersetzen sich, und sehr rasch entwickelt sich eine dem Kranken und seiner Umgebung qualvolle Jauchung; die Spülungen mit antiseptischen Mundwässern kann der Patient gerade auf die Teile, auf die es ankommt, nicht recht einwirken lassen, und gibt sie schließlich als nutzlos und beschwerlich auf.

Ist der Mundboden erst beteiligt, dann fehlt die Schwellung der Lymphdrüsen nie; nach den submaxillaren kommen die Gl. cervicales profundae superiores, weiterhin auch die inferiores an die Reihe.

Das jetzt sehr rasch wachsende Karzinom macht den Zustand des Kranken bald unerträglich: die Schmerzen werden immer heftiger, fast kontinuierlich, durch die Nahrungsaufnahme noch mehr gesteigert. Das Schlucken und Kauen wird immer schwieriger, und die Patienten begnügen sich mit flüssiger und weicher Kost. Dann kommen noch in vielen Fällen Blutungen, manchmal sehr beängstigende, vor, und so sinkt der Kräftezustand mehr und mehr. Neue Hindernisse beim Schlucken liefert die Beteiligung der vorderen Gaumenbögen, die namentlich bei hinten sitzenden Karzinomen ziemlich häufig ist.

Da der Kranke selbst den infolge der abnormen Zersetzungen sehr reichlich gebildeten Speichel nicht verschlucken und auch nicht ausspeien kann, so läuft ihm diese übelriechende Flüssigkeit aus den Mundwinkeln heraus, gleichzeitig aber auch nach hinten in den Respirationstraktus hinein. Akquiriert er dadurch eine tödliche Schluckpneumonie, so kann man das eigentlich nur als eine Erlösung bezeichnen, die aber nicht jedem Kranken so bald zuteil wird. — Manchmal greift auch der Krebs noch auf den Proc. alveolaris oder den Gaumen und von da aus auf die Intermaxillarfalte über; es resultiert dann Kieferklemme, die den Zustand noch mehr erschwert.

Durch Inanition oder, selten, durch Metastasen in den inneren Organen, erfolgt schließlich das erlösende Ende.

So wenig beachtet die Krankheit im Beginne wird, so furchtbar wird sie im weiteren Verlauf; und deshalb ist hier die frühzeitige Diagnose und Operation bei leidlich günstigen Aussichten besonders wichtig. Denn das Leiden verläuft im allgemeinen recht rasch: die durchschnittliche Dauer bis zum Tode beläuft sich, wenn nicht operiert wird, auf etwas über ein Jahr (Wölfler). Leider werden bei den meisten Patienten die Operationen dadurch aussichtslos, daß sie selbst, nicht selten aber auch ihre Ärzte, die Erkrankung nicht rechtzeitig beachten und so den günstigen Zeitpunkt versäumen.

Die Diagnose kann freilich auch recht schwierig werden, selbst in späten Stadien. Den noch nicht ulzerierten Knoten kann man mit einem gutartigen Tumor oder einem Sarkom, mit einem tiefen Tuberkelknoten, einem Gumma, Aktinomycesherd verwechseln; ist Ulzeration ein-

getreten, so kommt außerdem noch die Verwechslung mit einem Dekubitalgeschwür, mit einem luetischen Primäraffekt, selbst mit einem warzenförmigen Lymphangiom, in Betracht. — Die Differentialdiagnose gegen Zysten kommt wohl nie ernstlich in Frage, ebensowenig die gegen Sklerom, Lepra, Rotz, die sich durch ihre bereits früher geschilderte Verbreitungsweise und das fast regelmäßige Auftreten multipler Herde hinreichend auszeichnen.

Das Gumma in seiner tiefen, knotigen, wie in seiner oberflächlichen ulzerierten Form ist die schwierigste und häufigste diagnostische Klippe. Am öftesten wird der Fehler begangen, daß man bei Kranken, deren Anamnese Anhaltspunkte für Syphilis ergibt, zunächst an Gumma, aber nicht an Krebs denkt, besonders wenn etwa die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt. Man bedenke immer, daß konstitutionelle Syphilis sehr häufig ist, und das Syphilitische mindestens ebenso oft an Krebs erkranken wie Nichtsyphilitische; daß selbst Gummata direkt in Karzinom übergehen können. Man mache sich deshalb zum Grundsatz, hier, wie bei anderen Lokalisationen, die Differentialdiagnose ohne Rücksicht auf die Anamnese zu stellen. In der Tat besitzen wir dafür eine ganze Reihe direkter Anhaltspunkte.

Nichtulzerierte Gummata kommen nur gegenüber den tiefen Karzinomen in Betracht. Diese im ganzen recht seltenen Geschwülste werden sich allerdings vom Gumma durch den örtlichen Befund allein kaum unterscheiden lassen: sie sind ebenso unscharf umschrieben, zeigen dieselbe Tendenz, sich gegen die Oberfläche hin zu entwickeln, können in jedem Teil der Zunge vorkommen. In solchen Fällen wird man mit Recht eine antiluetische Kur, andererseits eine Probeexzision aus dem Knoten für die Diagnose heranziehen: darüber später.

Ein flaches Krankroid, mit wenig ausgebildeter Ulzeration, könnte an eine oberflächliche sklerosierende Glossitis denken lassen: aber diese Krankroide bilden, wie Fournier bemerkt, niemals die „plateaux d'induration", welche für die sklerosierende Glossitis so charakteristisch sind.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung zwischen einem ulzerierten Gumma und einem Krankroid: sie kann oft unmöglich sein.

Zuweilen geben schon allgemeine Gesichtspunkte einen gewissen Anhalt für die Diagnose (Fournier):

1. Während Krankroide in der Regel nur im höheren Alter auftreten, meist erst nach dem 50. Lebensjahre, finden wir die Gummata oft schon bei jugendlichen Individuen.
2. Vorkommen von Krebserkrankungen in der Aszendenz, bes. bei den Eltern des Patienten, spricht im Zweifelsfalle für Karzinom.
3. Das Vorhergehen von Beschwerden, welche auf eine Leukoplakie hindeuten, macht gleichfalls ein Karzinom wahrscheinlicher.
4. Eine sehr erhebliche und rasche, namentlich nicht recht im Verhältnis zur Erschwerung der Nahrungsaufnahme stehende Abnahme der Körperkräfte spricht für Karzinom.

Diese Punkte können aber nur die Diagnose stützen und den Verdacht auf ein Karzinom lenken. Es lassen sich auch eine Reihe von Punkten aufstellen, die gegen ein Gumma sprechen:

1. Sitz an der Unterfläche der Zunge kommt bei Gummen fast nie vor, auch im weiteren Verlauf der Erkrankung geht ihre Entwicklungstendenz immer nach dem Dors. linguae hin. Geschwüre an der unteren Zungenfläche sind fast nie gummös, es sei denn daß die

Sublingual- oder Blandin-Nuhnsche Drüse erkrankt wäre. Das ist aber etwas sehr Seltenes und diese Erkrankung an sich ziemlich leicht zu erkennen.

2. Auftreten von Blutungen, spontan oder auf leichte Verletzungen, spricht stets gegen Gumma: die speckige Geschwürsfläche eines solchen ist gar nicht leicht zu einer Blutung zu bringen.
3. Heftige Schmerzen, namentlich ehe die Herde eine größere Ausdehnung erreicht haben, sind beim Gumma spontan, wie beim Betasten selten; ebensowenig treten sie bei der Nahrungsaufnahme auf oder werden durch sie wesentlich verschlimmert.
4. Schwellung der regionären Lymphdrüsen spricht fast absolut gegen Gumma.

Für ein Gumma spricht:

1. Multiplizität der Herde: es wurde bereits oben erwähnt, daß diese beim Karzinom eine extreme Seltenheit darstellt. Immerhin kommt sie vor, Fournier berichtet z. B. von zwei solchen Fällen.
2. Sitz eines ulzerierten Tumors am Dorsum oder an der Basis linguae macht ein Gumma wahrscheinlicher als ein Karzinom.

Neben diesen unterstützenden Momenten ist aber vor allem das Aussehen der Herde selbst zu beachten. Es ist meist so charakteristisch, daß ohne Heranziehen der eben angeführten Momente die Diagnose möglich ist. Das Karzinom präsentiert sich, mag die Geschwürsbildung noch so ausgedehnt sein, stets als Tumor, d. h. als eine selbständige Schwellung, mit der die derbe Infiltration am Grunde eines gummösen Geschwürs gar nicht zu vergleichen ist. Der tastende Finger kann das karzinomatöse Geschwür samt dem Tumor, auf dessen Höhe es sich findet, gewissermaßen aus der Unterlage herausgreifen, von ihr ablösen, trotz der unscharfen Abgrenzung; das gelingt bei dem ulzerierten Gumma, das sich mehr als ein Substanzverlust darstellt, nicht.

Das Gumma bildet ferner ein Geschwür mit scharf abgesetzten, steil in die Tiefe abfallenden Rändern („kraterförmiges Geschwür"); beim Karzinom ist der Rand wie der Grund des Geschwüres derbes Tumorgewebe, der Rand ist wallartig verdickt, derb, unregelmäßig, oft zackig begrenzt. Die Ränder fallen allmählich nach der Tiefe zu ab.

Der Grund eines gummösen Geschwüres ist mit einer schmierigen, aber zähen, speckigen, bei der Sonderberührung nicht leicht blutenden Masse ausgefüllt. Ein karzinomatöses Geschwür zeigt einen unebenen, fein- und grobhöckerigen Boden, und dieser hat nicht die gleichmäßig gelbe Farbe wie bei einem gummösen Ulcus, sondern erscheint etwas gesprenkelt, indem sich mehr gelbe Flecke von mehr roten Streifen sondern lassen. Die gelben Flecke stellen sich beim Versuch, sie abzuwischen, oft als komedonenartige, käsig-bröcklige Pfröpfe dar, die sich herausheben lassen und unter dem Mikroskop als Plattenepithelmassen, Krankroidperlen erweisen. Erst wenn Jauchung und rascher Zerfall des Geschwürsgrundes eintritt und noch Blutungen erfolgen, nimmt er einen schmutziggrauen bis braunen Farbenton an. Jede stärkere Berührung mit der Sonde ruft beim ulzerierten Karzinom Blutung vor.

Wichtig für die Diagnose können ferner ausgedehnte Vernarbungsvorgänge sein, die beim Karzinom an der Zunge ohne operative Behandlung kaum vorkommen.

Weitgehende Infiltration, derbe Verdickung der benachbarten Teile, die eine Fixation der erkrankten Partien am Unterkiefer oder

Mundboden bewirkt, die Vorstreckbarkeit der Zunge bedeutend schädigt, kommt bei Gumma fast nie vor, ist dagegen bei ausgedehnten Karzinomen häufig.

Untersucht man die Patienten unter aufmerksamer Berücksichtigung der erwähnten Punkte, so läßt sich in der Mehrzahl der Fälle jedenfalls daraus allein die Diagnose stellen. In Ausnahmefällen bleibt jedoch die Frage unentschieden, und dann muß man zur probeweisen Einleitung einer antisyphilitischen Kur oder zur Probeexzision eines Stückchens von dem Herde schreiten.

Bei der Einleitung einer antisyphilitischen Kur bedenke man aber die von Fournier betonte alte Tatsache, daß „le mercure nuit au cancer, en lui communiquant un élan insolite d'évolution", und daß man zu einem Versuche mit Jodkali nur dann berechtigt ist, wenn man wenigstens „quelque espoir, quelque lueur même d'espoir, si faible qu'elle soit, en faveur de la syphilis" hat. Oft genug wird es aber dargereicht, wo an Krebs eigentlich nicht zu zweifeln ist, wenn man die Patienten wirklich genau untersucht. Entschließt man sich dann nach vielen Wochen zur Operation, so ist es oft genug zu spät.

Fühlt man sich aber zur Einleitung einer Kur verpflichtet, so tue man es energisch. Fournier empfiehlt hohe Dosen von Jodkali, 3—6, selbst 10 g pro die, und wir gehen auch schon lange so vor. Die Salvarsanbehandlung wird aber heute in erster Linie in Betracht kommen: sie gibt rasch Klarheit, und wenn auch Chifolian meint, daß in seinem Falle das Neosalvarsan den Anstoß zur stürmischeren Entwicklung des Krebses gegeben habe, so ist diese ungünstige Wirkung doch sicher nicht so groß wie beim Quecksilber. Dieses wird man heute unbedingt vermeiden, solange ein Krebs nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Karzinom und Gumma der Zunge wird noch vermehrt, wenn eine Kombination beider Prozesse vorkommt (vgl. Fig. 75). Sind beide in ihrer lokalen Ausbreitung scharf voneinander getrennt, so kann die Diagnose auch in diesem Falle dem Erfahrenen keine Schwierigkeiten machen. In anderen Fällen dagegen kann trotz allen Scharfblicks keine Entscheidung getroffen werden, oder es wird eine irrige Diagnose gestellt Für den Kranken selbst wird die Lage natürlich um so verhängnisvoller, je länger die Diagnose ungeklärt bleibt; am allerschlimmsten ist er aber daran, wenn auf eine antisyphilitische Behandlung ein deutlicher Rückgang der gummösen Teile des Infiltrates eintritt. Durch den sichtbaren Erfolg aufgemuntert, setzt man die spezifische Therapie energisch fort, während das Karzinom trotz Verkleinerung der Gesamtmasse der Geschwulst rasch fortschreitet. Uns sind zwei traurige Fälle dieser Art bekannt, in denen von erfahrenen Syphilidologen monatelang eine antisyphilitische Behandlung durchgeführt wurde, mit anfänglich günstigem Erfolge, bis schließlich eine Probeexzision das Karzinom feststellte, leider zu spät, um eine Operation noch mit Aussicht auf Erfolg vorzunehmen (vgl. auch Chifolian).

Deshalb verdient eine Probeexzision bedeutenden Vorzug. Die Unterscheidung eines Karzinoms von einem Gumma nach dem mikroskopischen Bilde bietet keine Schwierigkeiten, vorausgesetzt, daß man ein geeignetes Stück exzidiert hat. Und man kann hier unter Anwendung von Kokain wohl stets mit Sicherheit ein keilförmiges Stück herausschneiden, das z. T. ins Grenzgewebe fällt.

Die nächstdem am leichtesten mögliche Verwechslung wäre die mit tuberkulösen Produkten. Isolierte tiefe Tuberkelknoten bieten mit einem noch nicht ulzerierten Drüsenkarzinom große Ähnlichkeit; findet man aber keine tuberkulöse Erkrankung anderer Organe, so ist die Ausschneidung solcher Knoten bei Tuberkulose gewiß ebenso berechtigt, wie bei Karzinom; praktisch hat also ein solcher Irrtum wenig Bedeutung. — Tuberkulöse Geschwüre müssen aber vom Krebs unterschieden werden. Dabei ist vor allem eines wichtig: in der Umgebung tuberkulöser Geschwüre vermißt man selten eine lebhafte entzündliche Reaktion; die Ränder des Geschwürs zeichnen sich durch eine oft ansehnlich breite Zone starker, meist zyanotischer Rötung aus. Außerdem finden wir in der Umgebung des tuberkulösen Herdes manchmal deutliche miliare oder lupusähnliche Knötchen, die über die tuberkulöse Natur keinen Zweifel lassen. Sind mehrere räumlich getrennte Ulzera vorhanden, so ist ein Karzinom fast völlig ausgeschlossen. — Meist wird die Unterscheidung leicht, wenn man zwei Eigentümlichkeiten des tuberkulösen Zungengeschwürs berücksichtigt: es erscheint oft in der Rhagadenform, und dem Geschwürsgrund und seiner Umgebung fehlt die derbe Infiltration.

Bei Zungentuberkulose sind (abgesehen von der akuten Miliartuberkulose) selbst nach langem Bestehen die regionären Lymphdrüsen meist nicht beteiligt. Ist dies ausnahmsweise doch der Fall, so sind die Drüsen zahlreicher und weicher als beim Krebs. Besteht Zweifel an der Diagnose, so könnte man daran denken, eine Drüse zu exzidieren und daraus die mikroskopische Diagnose zu stellen. Man muß aber bedenken, daß einmal die ersten Anfänge des Karzinoms, wie der Tuberkulose in den Lymphdrüsen oft sehr schwer zu erkennen sind, und daß andererseits neben einem sicheren Karzinom zufällig tuberkulöse Drüsen vorhanden sein können, wie wir es einmal in der Breslauer Chir. Klinik beobachtet haben. Sicherer ist deswegen im Zweifelsfalle immer die Probeexzision vom primären Herde.

Mit einem gutartigen Tumor, Fibrom, Lipom u. dgl. wird ein Karzinom kaum je verwechselt werden: es kämen da nur die tiefen Krebse in Betracht, und die sind nicht so scharf umschrieben, gegen die Umgebung und die Schleimhaut verschieblich, wie die Fibrome usw. Leichter wird ein Sarkom diagnostische Schwierigkeiten machen; sind die Tumoren noch nicht ulzeriert, so wird eine Unterscheidung völlig unmöglich sein. Besteht geschwüriger Zerfall, so läßt eventuell die Selbständigkeit der Geschwulst gegenüber dem Geschwür das Sarkom erkennen; beim Karzinom bildet sich das Geschwür von vornherein wesentlich auf Kosten des Tumorgewebes.

Aktinomykotische Knoten können Krebsen außerordentlich ähnlich sehen, namentlich durch ihre Härte, ihre Neigung zu weitgehender Infiltration der Gewebe, Verwachsungen u. dgl. Recht häufig aber findet sich die Aktinomykose bei jüngeren Individuen, und manchmal weist die Anamnese (Entstehung nach dem Eindringen einer Granne o. dgl.) auf sie hin. Sonst findet man auch hier und da an der Oberfläche der Geschwulst bei Aktinomykose kleine gelbe Pünktchen, Eiterherdchen, die auf die richtige Fährte leiten. Da man kleinere aktinomykotische Knoten doch zweckmäßig exzidiert, so hat auch diese Differentialdiagnose keine übermäßige praktische Bedeutung.

Schließlich braucht an den luetischen Primäraffekt nur noch erinnert zu werden: dem palpatorischen Befund nach ist ein solcher

vom Karzinom kaum zu unterscheiden, doch wird die Farbe, das sonstige Aussehen der Oberfläche des Herdes diagnostische Anhaltspunkte bieten, auch die rasche Entstehung wird ein Karzinom meistens ausschließen lassen. Man denke an die Infektionen mit Syphilis in gewerblichen Betrieben und bei Kinderwärterinnen, die oft genug auch das vom Karzinom bevorzugte Alter betreffen!

Die Therapie des einmal erkannten Krebses kann nur in der operativen Entfernung bestehen.

Die Heilungsresultate sind nicht so ungünstig wie man oft denkt: bereits Wölfler berechnet aus Billroths Klinik 14% Heilungen, die über $^3/_4$ Jahr bestanden. Heute ist der Prozentsatz noch höher, seitdem wir noch energischer den Tumor im gesunden Gewebe umschneiden und fast ausnahmslos die regionären Lymphdrüsen mitentfernen. So berichtet Küttner 13%, v. Bergmann fast 20%, Butlin früher 27%, 1908 30% Heilungen von mehr als 3 Jahren Dauer. Die Operationen, bei denen eine Drüsenausräumung aus irgendwelchen Gründen unterblieb, geben die schlechtere Prognose: bei rein „buccalen" Operationen fand Loison 34%, bei ausgedehnteren nur 24% Rezidive. Von den Operationen ohne Drüsenausräumung blieben bei Boissonas 11% (allerdings nur ein Fall!), bei Butlin 29% rezidivfrei, von den Operationen mit Drüsenausräumung bei Boissonas 17%, bei Butlin 42%!

Auf die operativen Methoden näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Nur die wesentlichsten Gesichtspunkte, die uns bei der Indikationsstellung, bei der Prognose der operativen Behandlung und bei der Technik der Operation heute leiten müssen, seien kurz erwähnt [1]).

Vor allem sind die ehemals enormen Gefahren der Operation heute auf ein Minimum reduziert. In erster Linie ist die Blutstillung bei der heutigen Technik gesichert (präventive Unterbindung der A. lingualis, unmittelbare tiefgreifende Naht der Operationswunde). Die Aspiration von Blut ist fast ausgeschlossen, wenn man in Halbnarkose in sitzender Stellung operiert: die Reflexe sind dann so weit erhalten, daß die geringe Menge des an den Kehlkopfeingang gelangten Blutes sofort ausgehustet und ausgeräuspert wird. Noch besser verwendet man reine Lokalanästhesie (vgl. Braun, Hirschel), die auch ein schmerzloses Operieren erlaubt. Dadurch ist heute eine präventive Tracheotomie, wie sie Butlin noch 1908 grundsätzlich gemacht hat, wohl immer überflüssig. — Konnte v. Mikulicz in der ersten Auflage dieses Buches berichten, daß er in den letzten 12 Jahren vorher keinen Todesfall als unmittelbare Folge der radikalen Operation gesehen habe, so mußte doch Boissonas eine Mortalität von 13, Butlin eine solche von 11% danach feststellen. Im Durchschnitt der verschiedenen Statistiken beträgt die Operationsmortalität 16%; die Angaben schwanken zwischen 8 und 30%.

In zweiter Linie sind wir heute in der Lage, mit Sicherheit infektiöse Prozesse, die früher so häufig die Wunde und deren Umgebung, sowie sekundär die Lunge (Aspirationspneumonie) betroffen haben, hintanzuhalten. Das souveräne Mittel ist hier das Jodoform. Die Wundhöhle wird mit Jodoformgaze tamponiert, und diese bleibt

1) Die rein chirurgischen Fragen sind hier, wie in den anderen Kapiteln im wesentlichen so behandelt, wie sie v. Mikulicz früher dargestellt hat. Soweit ich ohne eigene neuere operative Erfahrung urteilen kann, dürfte diese Darstellung noch heute richtig sein.

6—10 Tage ruhig liegen. Infolgedessen ist auch die Nachbehandlung für den Kranken lange nicht so qualvoll wie in früherer Zeit. Der Operierte kann dabei mittels Schnabeltasse oft vom ersten Tage an ohne besondere Schwierigkeiten flüssige Nahrung zu sich nehmen. Bei ausgedehnten Operationen kann in den ersten Tagen die Ernährung durch die Nase erfolgen.

Die Frage, ob ein Fall noch operabel ist oder nicht, ist im allgemeinen schwer zu normieren. Es sind in der Richtung, abgesehen vom Allgemeinzustand, maßgebend die lokale Ausbreitung des Tumors und die Ausdehnung der Drüsenmetastasen.

Es muß verlangt werden, daß nach allen Richtungen mindestens 1 cm gesunder Umgebung mitentfernt werden kann. Dabei werden wir selten auf Hindernisse stoßen, da es technich möglich ist, die ganze Zunge, den Boden der Mundhöhle und selbst angrenzende Partien des Kehlkopfes und Unterkiefers zu entfernen. Eine so ausgedehnte Operation ist aber fast immer kontraindiziert durch die gleichzeitige Ausbreitung des Karzinoms in den Lymphdrüsen, die unserem Handeln viel schneller eine Grenze setzt als die lokale Ausbreitung des primären Krebsherdes. Wir halten die Aussicht auf radikale Heilung, d. h. Ausbleiben des Rezidivs, für ausgeschlossen, sobald die tiefen Halsdrüsen in ausgedehntem Maße infiziert sind. Aus diesem Grund können wir uns für allzu ausgedehnte Operationen bei Zungenkarzinom nicht begeistern, insbesondere sind die Fälle außerordentlich selten, in denen wir die Totalexstirpation der Zunge ausführen würden.

Nur bei ganz kleinen Karzinomen an der Zungenspitze beschränken wir uns auf die lokale Exstirpation, in allen anderen Fällen, auch bei kleinen Karzinomen des Zungenrandes, entfernen wir die regionären Drüsen einer oder beider Submaxillar- und der Submentalgegenden, selbst wenn durch die Haut keine Drüsen zu palpieren sind. Die Lymphgefäße der Zunge haben sehr regelmäßig Verbindung mit den Drüsen der entgegengesetzten Seite! Diese Operation schließt sich selbstverständlich an die Unterbindung der A. lingualis an.

Einzelne Chirurgen verlangen in allen schwereren Fällen die Beseitigung der ganzen Zunge und berufen sich dabei auf die Tatsache, daß dies relativ geringe Funktionsstörungen mache. Diese sind aber nur relativ gering, für den Operierten immer noch schwer genug! Man muß auch bedenken, daß fast alle Rezidive nicht in der Zungennarbe auftreten: bei den 13 Patienten mit Rezidiv, über die Wölfler berichtet, waren siebenmal die Rückfälle sicher nur in den Lymphdrüsen, nur zweimal sicher in der Narbe, und von diesen zwei Patienten war einer noch zwei Jahre nach der Beseitigung dieses Rezidivs am Leben. Unsere Erfahrungen, wie auch die aller neueren Statistiken, stimmen ganz damit überein.

Aus dem Vorangehenden geht hervor, daß wir bessere Resultate in erster Linie von einer frühzeitigeren Operation, d. h. von einer möglichst zeitigen Erkennung des Krebses, noch ehe die Lymphdrüsen erkrankt sind, erwarten dürfen.

Bei den inoperablen Patienten, deren Zustand höchst traurig ist, muß man von Narkoticis ausgedehnten Gebrauch machen. Man sei jedoch im Anfang damit nicht zu verschwenderisch, spare namentlich subkutane Morphiuminjektionen für die spätere Zeit auf, in der die Kranken von den quälenden Schmerzen bei Tag und Nacht geplagt werden. Im Anfang wirkt die lokale Anwendung des Jodoforms auf die

Geschwürsfläche oft schmerzstillend. Daneben wäre auch Orthoform und Kokain zu versuchen. Wir haben es etliche Male erlebt, daß Patienten mit vorgeschrittenem Zungenkarzinom, bei denen die Morphiuminjektionen ihre Wirkung versagten, zum Selbstmord getrieben wurden.

Gegen die Jauchung des Geschwürs tut das Einlegen von Jodoformgaze zwischen Zähne und Geschwür, mit täglich 1—2 maligem Wechsel, gute Dienste. Daneben können (mit dem Irrigator) Spülungen mit leichten Adstringentien vorgenommen werden. Einmal konnte ich ein inoperables jauchendes Krebsgeschwür durch örtliche Salvarsananwendung (vgl. S. 84) lange Zeit ziemlich rein halten; auch die vorher unerträglichen Schmerzen wurden danach besser. — Bei schweren Blutungen ist zuweilen die Unterbindung der A. lingualis nötig: sie kann aber, wenn große Drüsenpakete am Halse liegen, enorme Schwierigkeiten machen. Das gleiche gilt für die Resektion bzw. Durchschneidung des N. lingualis, die man wiederholt zur Behebung der oft kolossalen Schmerzen vorgenommen hat. Man könnte sich dann mit einer Alkoholinjektion an den Nervenstamm helfen. — Wenn die Ernährung sich mit einer Schnabeltasse nicht mehr bewerkstelligen läßt, wird sie mit der Schlundsonde durch die Nase erfolgen müssen.

Über die Anwendung der Röntgen- und Radiumbestrahlung, sowie der „Fulguration" fehlen mir eigene Erfahrungen; diese Verfahren sind jedenfalls bei dem traurigen Zustande von Patienten mit inoperablem Zungenkrebs in Betracht zu ziehen. W. Peters, der die Dauerresultate der operativen Behandlung im allgemeinen unbefriedigend empfand, empfiehlt die Bestrahlung nach der Operation dringend. Tichy hat mit Radium, Kotzenburg mit Röntgenstrahlen schlechte Erfolge gehabt; Sticher konnte aber einen, wenigstens zunächst, durch Radium geheilten Fall von Karzinom an der Zungenspitze vorstellen.

Fünfundfünfzigstes Kapitel.

Mundbodenkrebs.

So oft der Mundboden sekundär beim Karzinom der Zunge miterkrankt, so selten ist er der primäre Sitz des Krebses: gegenüber 44 Patienten mit primärem Karzinom an der Zunge beobachtete Wölfler nur 4 mit primärem Sitz am Mundboden. Eingehend bearbeitet ist diese Krebsform von Horber.

Auch hier kommen von dem Oberflächenepithel ausgehende, häufiger aber tiefe Drüsenkarzinome zur Beobachtung. Bei der geringen Dicke und Widerstandsfähigkeit der bedeckenden Schleimhaut wird hier der Unterschied zwischen beiden Formen noch früher verwischt als an anderen Stellen. Die beiden relativ häufigsten Ausgangspunkte sind die Gegend der Gland. sublingualis und die Medianlinie, am Frenulum linguae (vgl. Abbildung im Atl. der Mundkr. Taf. XXXVIII, Fig. 2). Die erste Erscheinungsform ist fast immer die eines Geschwürs, seltener die eines Knötchens, das aber dann bald „wund" wird. Der Krebs ist hier zunächst im Aussehen und Verlauf nicht anders als an der Zunge: eine beängstigende Bösartigkeit erhält er aber, sobald er auf die Submucosa übergegriffen und in deren

lockerem Gewebe die bereits früher besprochenen, überaus günstigen Wachstumsbedingungen gefunden hat. Dies tritt hier natürlich viel rascher ein als beim Zungenkrebs.

Die funktionellen Störungen beim Mundbodenkrebs sind schon frühzeitig recht erheblich: durch die bald eintretende Anheftung der Zunge am Mundboden resp. Unterkiefer werden Sprache und Kauen sehr erschwert. Obgleich demnach die Patienten relativ früh ihr Leiden bemerken, kommen sie doch meist erst mit ausgedehnten Herden und Drüsenmetastasen zur Behandlung, ein Zeichen für das rasche Wachstum dieser Karzinome.

In bezug auf die Diagnose gilt so ziemlich alles, was beim Zungenkrebs gesagt wurde; die tertiär syphilitische Speicheldrüsenerkrankung, die Neumann beschreibt (s. Kap. 20) wäre mit einem Mundbodenkrebs leicht zu verwechseln, man sei also in dieser Richtung vorsichtig.

Die Prognose muß man selbst bei kleinen Herden und frühzeitiger Operation mit Vorsicht stellen: dauernde Heilungen sind selten. Rasches Handeln und keine unnötige Verzögerung durch antiluetische Kuren sind hier besonders am Platze.

Sechsundfünfzigstes Kapitel.

Krebs der Wange und der Intermaxillarfalte. Krebs des Gaumens und der Uvula.

Das Karzinom der Wangenschleimhaut hat noch häufiger als das der Zunge seinen Sitz gegenüber kariösen Zähnen, speziell gegenüber den kariösen letzten Molaren oder dem Weisheitszahn, in Princeteaus Fall an der Caruncula duct. parotidei. Es scheint hier stets ein von der Oberfläche ausgehendes Plattenepithelkarzinom vorzuliegen; über dessen Aussehen, Wachstum usw. läßt sich dem oben Gesagten nur noch wenig hinzufügen. Über den Einfluß des Betelkauens vgl. S. 262. Verderblich ist das Wangenkarzinom vor allem dann, wenn es, wie gewöhnlich, in den hinteren Teilen der Backentasche seinen Sitz hat. Es greift dann in der Regel sehr bald auf die Intermaxillarfalte über, auf der es übrigens auch primär manchmal entsteht. Die Folge der Infiltration dieses Gewebes ist dann sehr bald Kieferklemme, die ihrerseits wieder die genaue Untersuchung der erkrankten Partie hindert und es verschuldet, daß besonders oft bei solchen Patienten zu spät die Sachlage erkannt und zur Operation geschritten wird.

Die Unterscheidung von einem Dekubitalgeschwür dentalen Ursprunges ist die schwierigste, um so schwieriger, weil bei bestehender Kieferklemme die Extraktion eines etwa vorhandenen kariösen Zahnes, und damit die Diagnose ex juvantibus, erschwert ist. Bei der einfach entzündlichen Kieferklemme kann man in der Regel durch allmähliches Auseinanderdrängen der Kiefer (vgl. Kap. 38) noch ausreichend Platz zur Inspektion machen; beim Karzinom gelingt eine beträchtliche Erweiterung meistens nicht. Das kann manchmal schon einen, freilich nicht sehr zuverlässigen, diagnostischen Hinweis geben.

Von anderen geschwürigen Prozessen, welche die Diagnose erschweren können, käme vor allem die Tuberkulose und die Aktinomykose in Betracht; Gummata lokalisieren sich hier kaum jemals. Diese Prozesse finden sich aber im Gegensatz zum Karzinom häufig auch bei jugendlichen Individuen und sind stets von entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung begleitet. Tuberkelbazillen oder Aktinomycesdrusen werden nicht selten die Diagnose sichern. Außerdem bestehen dieselben differentialdiagnostisch wichtigen Anhaltspunkte wie beim Zungenkrebs.

Die Karzinome der Wange sind an sich nicht ganz so bösartig, wie die des Mundbodens: sie bleiben länger lokal beschränkt. Aber ihre Diagnose erfolgt meist erst, wenn schon die Lymphdrüsen in der Wange und Parotis erkrankt sind, und man wird diese, wie auch die submentalen, und selbst cervicalen, jedenfalls auch dann entfernen müssen, wenn ihre Erkrankung nicht deutlich feststellbar ist. Dabei leidet natürlich der Facialis leicht Schaden. Um im Gesunden zu operieren, müssen meist große Teile der Wangensubstanz geopfert werden; und wenn man nicht eine schwere narbige Kieferklemme riskieren will, ist nachher ein, oft recht schwieriger, plastischer Ersatz, meist durch gedoppelte Lappen aus der Halshaut, nötig. Bei größerer Ausdehnung empfiehlt v. Mikulicz die Methode der seitlichen Pharyngotomie mit Resektion des Unterkieferastes, nach der im Falle eines Rezidivs wenigstens die schmerzhafte Kieferklemme ausbleibt. Die Heilungsaussichten sind auch nach gründlichen Operationen recht mäßig: Steiner sah 11,5% Todesfälle infolge der Operation; rezidivfrei lebten nach 3 Jahren nur 11,5% der Operierten.

Der weiche Gaumen wird sekundär nicht selten von Karzinomen befallen, die von den Tonsillen, der seitlichen Pharynxgegend, den Proc. alveolares, und selbst vom Zungengrund, der harte Gaumen von solchen, die von der Kieferhöhle ausgehen. Primär von der Schleimhaut des harten oder weichen Gaumens entstehen aber selten Krebse; oft ist auch der Ausgangspunkt nicht mehr sicher feststellbar, wie z. B. bei dem im Atl. d. Mundkr., Taf. XIV, Fig. 1 abgebildeten Fall.

Man kann auch hier von der Oberfläche ausgehende Plattenepithelkarzinome und tiefe, von den reichlichen Gaumendrüsen ausgehende, Krebse unterscheiden; beide sieht man am häufigsten am hinteren Teil des harten Gaumens.

Die oberflächliche Form bietet zunächst das gleiche Bild wie an anderen Mundstellen, zerfällt aber sehr frühzeitig geschwürig; sie findet sich gelegentlich auch am weichen Gaumen. Merkwürdig ist ein von Küttner abgebildetes „lupusähnliches Karzinom", das, oberflächlich in mehreren Herden sich ausbreitend, große Strecken der Schleimhaut am harten Gaumen betraf und nur mikroskopisch als Krebs erkannt werden konnte.

Ganz anders erscheint das tiefe Drüsenkarzinom, das hier öfters vor Eintritt der Ulzeration beobachtet wurde. Nach Himmelreich und G. Bönninghaus findet man dann einen flach in die Mundhöhle hineinragenden Tumor von glatter Oberfläche, mit intakter Schleimhaut bekleidet, von derber, selbst harter Konsistenz. Was die Diagnose, die dann ohnehin nicht leicht ist, noch mehr verwirren kann, ist der häufig frühzeitig, selbst vor der Zerstörung der bedeckenden Mundschleimhaut, erfolgende Durchbruch in die Nasenhöhle, wodurch diese Tumorart dem Gumma zum Verwechseln ähnlich

wird. Wie nach der Nase zu, so erfolgt auch ins Antrum maxillare hinein der Durchbruch sehr leicht; in Himmelreichs Falle waren beide Highmorshöhlen von dem Tumor mitergriffen. In diese weiten Höhlen hineingelangt, findet die Geschwulst reichlichen Platz zu raschem Wachstum, und es ist späterhin schwer zu entscheiden, ob der Gaumen oder die Schleimhaut dieser Höhlen der Ausgangspunkt war.

Dieselbe Neigung zum Durchbruch nach oben zeigt das Kankroid, doch tritt die Perforation hier nicht leicht so frühzeitig ein.

Die Erkennung des Drüsenkarzinoms vor erfolgter Ulzeration kann recht schwierig sein. Doch ist in der Regel die Breitenausdehnung des Tumors so beträchtlich, daß wenigstens ein Gumma, dem doch im allgemeinen eine kugelige Form zukommt, ausgeschlossen werden kann. Sarkome in dieser Gegend, die nicht den ganzen Kieferkörper betreffen, sind selten, würden auch ganz die gleiche Therapie erfordern; dasselbe gilt für die maligneren Formen des Endothelioms. Die Unterscheidung von beiden letzteren Tumoren wird ohne mikroskopische Untersuchung meist schwer möglich sein: vielleicht gehören einzelne der als solche Karzinome beschriebenen Tumoren zu den Endotheliomen. G. Bönninghaus nimmt geradezu an, daß das Adenokarzinom des Gaumens sich öfter aus einem gutartigen „Zylindrom“ entwickle, und hält es deshalb für wichtig, daß der Tumor noch im „gutartigen Vorstadium“ operiert werde.

Ist eine Ulzeration erst eingetreten oder begann der Tumor als ulzeriertes Kankroid, so bietet in der Regel das Krebsgeschwür die schon häufig erwähnten Charakteristika dar. Man soll außerdem daran denken, daß die Gummata fast immer in oder nahe an der Mittellinie, die Karzinome viel häufiger in einer Seitenhälfte des Gaumens liegen: mit weiterem Wachstum dehnen sie sich freilich über die Mittellinie hin aus, sind dann aber noch weniger leicht mit einem Gumma zu verwechseln.

Tuberkulöse Ulzerationen, die auch oft lateral sitzen, gelegentlich auch hier zur Perforation führen können, sind am Gaumen meistens durch Umsäumung mit miliaren Knötchen und zahlreichen, von dem Hauptherde räumlich getrennten Geschwüren charakterisiert.

Für die Therapie sehr wichtig ist die Entscheidung, ob das Karzinom wesentlich nur die Gaumenplatte betrifft oder ob das Antrum, sei es primär, sei es sekundär, beteiligt ist. Im letzteren Falle wird man nämlich von vornherein besser die partielle Kieferresektion in Angriff nehmen, im ersteren Falle mit der des Gaumens, einer viel weniger eingreifenden und entstellenden Operation, auskommen. Die Entscheidung ist oft nicht ganz leicht, in der Regel aber wird sich die Beteiligung der Kieferhöhle durch Eiterentleerung aus der Nase verraten, der weiterhin Vorwölbung, Erweichung und schließlich Durchbruch der nasalen Wand folgt. Manchmal kann das Röntgenbild klärend wirken. Im Zweifelsfalle kann man immerhin mit der Resektion der Gaumenplatte beginnen, und wenn sich herausstellt, daß die Erkrankung zu weit aufwärts geht, die Resektion des ganzen erkrankten Teiles nachträglich vornehmen.

Im ganzen ist der Krebs des Gaumens durch relativ geringe Malignität ausgezeichnet, namentlich der Drüsenkrebs: er wächst ziemlich langsam, zeigt allerdings eine recht beträchtliche Neigung zum lokalen Rezidivieren, führt aber erst spät und selten ausgedehntere Metastasen herbei. Selbst die Lymphdrüsen bleiben recht lange un-

beteiligt. So geringfügig die Beschwerden in den Anfangsstadien des Gaumenkarzinoms sind, so treten doch bei weiterem Wachstum und jauchigem Zerfall des Tumors rasch ernste Störungen hinzu: durch die Erschwerung der Nahrungsaufnahme kommen die Kranken in ihrem Kräftezustand herunter und sind dann den notwendig werdenden eingreifenden Operationen (Kieferresektion) wenig gewachsen. — Ist das Karzinom auf den weichen Gaumen allein beschränkt und nicht zu ausgedehnt, so ist dessen operative Beseitigung ohne einen Eingriff am Knochen durch eine einfache Exzision möglich. In einem Falle haben wir bei einem 70jährigen Manne ein fünfpfennigstückgroßes Krebsgeschwür auf diese Weise entfernt und den Defekt durch sofortige Naht geschlossen. Es trat kein lokales Rezidiv ein, die Sprache blieb ungestört.

Fig. 78.
Karzinom der Uvula.

75jähr. Mann. Wiederholte mäßige Blutungen. — Abtragung der Uvula samt dem Tumor. — Plattenepithelkarzinom.

(Patient von Herrn Prof. Rydygier in Krakau.)

Von Karzinomen, die auf die Uvula beschränkt blieben, konnte Stout aus der Literatur 12 Fälle sammeln, von denen er 9 als Epitheliome, 3 als richtige Karzinome bezeichnet. Näheres ist aus dem Referat nicht zu ersehen, auch nicht, ob der hier abgebildete, sonst nicht veröffentlichte Fall von Rydygier dabei ist. In Baginskys Fall waren ausgedehnte Metastasen in den Halslymphdrüsen vorhanden, in den meisten anderen Fällen war die Geschwulst auf die Spitze der Uvula beschränkt und konnte leicht durch Amputation des Zäpfchens beseitigt werden. Bei Mitbeteiligung des übrigen weichen Gaumens, wie im Falle von Smith, kann die Uvula meist nicht mehr zuverlässig als der Ausgangspunkt bezeichnet werden.

B. Die Geschwülste der Kiefer.

Die Kiefergeschwülste bieten ein vorwiegend chirurgisches Interesse. Sie setzen sehr häufig schon frühzeitig außerhalb der Mundhöhle auffallende Veränderungen; bei Oberkiefertumoren kommen die krankhaften Erscheinungen vorwiegend, oft ausschließlich, äußerlich am Gesichte und in der Nase zur Geltung. Aus diesem Grunde gehört eine ausführliche Besprechung dieser Geschwülste nicht in den Rahmen dieses Buches; es sei auf die Lehr- und Handbücher der Chirurgie verwiesen, die den Gegenstand ausführlich behandeln. Hier sollen die Kiefergeschwülste nur in den Hauptzügen und nur so weit besprochen werden, als ihre ersten Entwicklungsstadien in der Mundhöhle zum Vorschein kommen.

Siebenundfünfzigstes Kapitel.

Granulome und Fibrome des Alveolarfortsatzes. Epulis simplex, fibromatosa. Tiefsitzende Fibrome der Kiefer.

Am Alveolarrand bilden sich häufig kleine Geschwülstchen aus, die bald aus der Gingiva in der Umgebung kariös erkrankter Zähne, bald aus der Pulpa dentis („Pulpapolyp") oder nach Extraktion des Zahnes aus der Alveole ihren Ursprung nehmen. Sie sind meist dünn gestielt, haften in der unmittelbaren Nachbarschaft des erkrankten Zahnes, bzw. in der Alveole und fügen sich manchmal mit ihrem Hauptteil genau in die kariöse Höhle ein (s. Atl. d. Mundkr., Taf. XI, Fig. 1, 2). Sie bestehen aus einem meist ödematösen rundzellenreichen Gewebe und sind als richtige Granulationstumoren, völlig entsprechend den analogen Geschwülsten im Mittelohr und an anderen Orten, zu deuten, wurden aber auch häufig als Fibrome bezeichnet. Ihre klinische Bedeutung ist gering; sie können beim Kauen zwischen die Zähne geraten und dann zu kleinen Blutungen Anlaß geben; sonst machen sie keine Beschwerden. Ihre Entfernung gelingt leicht mit einem Scherenschlage, sie wachsen aber, solange der kariöse Zahn stecken bleibt, leicht nach. Wird er extrahiert, so werden sie oft mit abgerissen, sonst schrumpfen sie dann meistens spontan.

In höherem Maße tragen den Geschwulstcharakter Fibrome, deren eine Abart vom Periost des Alveolarfortsatzes und der Innenwand der Alveolen ausgeht und meist durch Knocheneinlagerung und Verkalkung eine große Härte besitzt. Sie sind bald gestielt, bald breit aufsitzend und können die Zähne vor sich her aus den Alveolen drängen. Auch bei diesen Tumoren, wie bei allen am Alveolarrande gelegenen, kommt es leicht zu oberflächlichen Verletzungen beim Kauen, eventuell zu erheblichen Blutungen und ausgedehnter Geschwürsbildung. Als gutartige Neubildungen charakterisieren sie sich durch ihr langsames Wachstum, das Fehlen von erheblichen Schmerzen und die selbst bei beträchtlicher Größe relativ geringe Funktionsstörung.

Ein gestielter, aus granulationsartigem Bindegewebe bestehender Tumor, den A. Givel bei einem neugeborenen Mädchen über einem vorzeitig entwickelten Milchzahn beobachtete, enthielt eine alveolenartige Höhle, und entstand vielleicht aus einer anormalen Zahnanlage.

Man hat auch für diese nahe den Zähnen gelegenen Tumoren die rein topographische Bezeichnung als „Epulis" angewendet: man sollte sie aber dann wenigstens durch den Zusatz „simplex oder fibromatosa" von der Epulis κατ' ἐξοχήν, der sarkomatösen, unterscheiden.

Diesen gestielten oder nur ganz oberflächlich dem Alveolarfortsatz aufsitzenden stehen die vom eigentlichen Kieferkörper, namentlich dem des Unterkiefers, ausgehenden Fibrome gegenüber. Auch sie zeichnen sich durch Härte, durch das häufige Auftreten von Verkalkung und Verknöcherung aus, können, langsam und unter wenig Beschwerden wachsend, allmählich eine kolossale Größe erreichen. Gerade wegen dieser Größe wird ihre Operation nicht selten schwierig, läßt sich aber doch meist ohne ausgedehnte Resektion des Kiefers ausführen.

Vom Innern des Knochens ausgehende, enostale Formen kommen besonders am Unterkiefer vor. Sie treiben den Knochen allmählich zu bedeutender Dicke auf, brechen dann oft an einer oder der anderen Stelle durch die verdünnte Knochenschale durch, treiben das Periost vor sich her und veranlassen in ihm Knochenbildung, so daß manchmal die ganze Geschwulst, andere Male nur einige Partien derselben, von einer Knochenlamelle bedeckt sind. Diese kann die bekannte Erscheinung des Pergamentknitterns hervorrufen, schwindet aber mit zunehmender Größe des Tumors mehr und mehr. Den periostalen Formen fehlt die Knochenschale meistens.

Beide Fibromarten sind oft, die größeren sogar meistens, nicht ganz scharf vom Periost resp. Knochen abgesetzt. Es kommen aber auch vollständig abgekapselte Fibrome im Innern, namentlich des Unterkiefers, vor, welche mit versprengten Zahnkeimen in genetische Verbindung gebracht werden. Sie enthalten oft auch epitheliale Elemente gleicher Herkunft und gehen ohne scharfe Grenze über zu den „Adamantinomen“ (Kap. 59).

Alle, namentlich größere Kieferfibrome können gelegentlich Metamorphosen in Knorpel- und Myxomgewebe eingehen. Ebenso kommt es vor, daß sie nach der Exstirpation rezidivieren und die Rezidive dann den Charakter von Sarkomen zeigen.

Am Oberkiefer können die Fibrome in die Highmorshöhle vordringen, in dieser Raum zum Wachstum finden und ihren Hohlraum völlig ausfüllen.

Bezüglich der Diagnose ist zu bemerken, daß die Fibrome sich von malignen Geschwülsten vor allem durch ihr langsames Wachstum unterscheiden. Leicht können sie mit Chondromen, Osteomen und Zysten verwechselt werden, wenigstens solange sie noch allseitig vom Knochen umschlossen sind. Durchbricht der Tumor die bedeckende Knochenlamelle, so kennzeichnen sich Osteome durch ihre knöcherne Härte, Chondrome oft durch ihren knolligen Bau, Zysten durch ihre Nachgiebigkeit, während die Fibrome eine glatte Oberfläche besitzen und derb sind. Für Röntgenstrahlen sind Osteome fast undurchdringlich, während die anderen Tumoren als helle Lücken im Röntgenschatten erscheinen. Die Unterscheidung dieser Tumoren hat aber geringe Bedeutung, da die Therapie bei allen dieselbe ist.

Achtundfünfzigstes Kapitel.

Chondrome. Osteome.

Knorpelgeschwülste kommen recht selten an den Kiefern vor, weisen dann ganz die gleichen Charakteristika in bezug auf Sitz und Entwicklung auf, wie die periostalen und enostalen Fibrome. Auch sie können kolossale Größe erreichen, wuchern aber viel rücksichtsloser durch den Knochen in benachbarte Gewebe und Höhlen hinein und können auch rezidivieren. Diagnostisch zeichnen sie sich aus durch die eigentümliche Härte und durch ihren knolligen Bau. Die Exstirpation ausgedehnter Enchondrome kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten und hinterläßt oft beträchtliche Defekte am Knochen.

Auch Osteome werden an den Kiefern beobachtet. Die meisten gehen ohne scharfe Grenze in den umgebenden Knochen über; am Unterkiefer gibt es aber eingekapselte, vom übrigen Knochen ganz getrennte und wieder mit der Zahnentwicklung in Zusammenhang gebrachte Osteome; sie zeichnen sich durch ihre große Härte aus (Osteoma eburneum). In vereinzelten Fällen kommen auch Geschwülste vor, die im Bau dem Zahngewebe (Dentin, Schmelzprismen, Pulpa) völlig analog sind (echte Odontome): Martens diagnostizierte ein solches aus dem Röntgenbilde.

Außerdem finden sich, vielleicht im Gefolge entzündlicher Reizzustände an den Zähnen, Exostosenbildungen an den Alveolarfortsätzen, gewöhnlich bei jüngeren Individuen.

Die eigentümliche Form der Knochenvergrößerung des Gesichtsschädels, welche man als Leontiasis ossea bezeichnet, spielt sich am Kiefer, namentlich am Unterkiefer, zuweilen in erster Linie ab. Sie hat als große Rarität und als eine ihrem Wesen nach absolut unaufgeklärte, einer Heilung ganz unzugängliche Erkrankung wenig praktische Bedeutung. Auch bei der Akromegalie tritt häufig eine tumorartige Verdickung des Unterkiefers auf.

Neunundfünfzigstes Kapitel.

Zysten. Adenome.

(„Epitheliome". „Adamantinome".)

Flüssigkeitshaltige Tumoren in und an den Kiefern verdanken ihre Entstehung zum größten Teile Störungen in der Zahnentwicklung.

Die eine Gruppe, die sogenannten periostalen (Magitot), richtiger periodontalen oder Wurzelzysten (Partsch) entstehen aus epithelialen Resten, die bei der Bildung der Zahnwurzel von der dem Schmelzepithel analogen Wurzelscheide übrigen bleiben. Aus diesen Resten entwickeln sich jene „radikulären Fungositäten", die man so oft bei der Extraktion einer Zahnwurzel an deren Spitze haften sieht: sie bestehen meist zum größten Teil aus derbem Granulationsgewebe, doch können sich aus den in ihnen enthaltenen epidermoidalen Zellagern eiterhaltige zystenartige Hohlräume, aber auch richtige Zysten bilden, und zwar mit Vorliebe am Oberkiefer. Solche Zysten können beträchtliche Größe erreichen, besonders wenn sie sich in die Kieferhöhle hinein drängen, und so auch eine Kieferhöhlenentzündung vortäuschen. Sie treiben den Knochen auf, bringen ihn zum Schwunde und können dann, wie andere enostale Tumoren, das Phänomen des Pergamentknitterns hervorrufen. Wenn von dem Zahne aus Entzündungserreger einwandern, so wird der sonst klare, gelbliche, dünnflüssige oder geléeartige Inhalt eiterig oder eiterähnlich; durch Infektion mit Aspergillus kann er auch käsig werden (Pistre). Vereiterte Zysten können genau wie periostitische Abszesse nach dem Munde oder ausnahmsweise auch nach der äußeren Haut durchbrechen.

Eine zweite Gruppe von Zysten stellt zystische Degenerationen ganzer, normaler oder überzähliger Zahnanlagen, Follikel dar; sie entwickeln sich nur während der Zahnungsperiode, können aber, nament-

lich an den Weisheitszähnen, auch erst im dritten Dezennium auffallende Erscheinungen machen: es sind die follikulären Zysten Magitots.

Sie sind viel seltener, kommen auch in einiger Entfernung vom Alveolarfortsatz, zuweilen tief im Kieferkörper eingeschlossen, auch am Gaumenbein, selbst in der Nase und Orbita vor. — Sie enthalten fast stets unvollkommene oder leidlich gut entwickelte Zähne in ihrer Wandung; ihr Wachstum ist sehr langsam und in der Regel schmerzlos. Die Diagnose kann bei tiefem Sitz recht schwierig sein. Eigentümlich sind die seltenen Fälle, in denen in verschiedenen Kieferteilen gleichzeitig zystische Degenerationen versprengter Zahnanlagen auftreten: so in dem Fall von Hildebrand (mit ca. 150 Zähnen in beiden Oberkiefern).

Verwandt mit diesen einkammerigen Zysten sind die recht seltenen multilokulären, über deren Genese die Akten noch nicht geschlossen sind. Nicht unwahrscheinlich ist Beckers Annahme, daß auch sie von den obenerwähnten „paradentären Epithelresten“ abstammen.

Daß in soliden Tumoren, scheinbar reinen Fibromen, epitheliale Schläuche, aus dem Schmelzorgan entstanden, vorkommen, wurde im vorigen Kapitel erwähnt. Vereinzelt entstehen aber auch solide, aus Epithelschläuchen zusammengesetzte Geschwülste aus dem Schmelzepithel, die Karzinomen sehr ähnlich sehen, aber gutartiger Natur sind: die sogenannten Adenome, zentralen Epitheliome oder Adamantinome (Epithelioma adamantinum). Sie sitzen meist im Unterkiefer, dessen Knochensubstanz sie bis auf eine ganz dünne Schale zerstören. Deshalb macht ihre Operation trotz ihrer ausgemachten Gutartigkeit meist ausgedehnte Kieferresektionen nötig.

Die klinischen Erscheinungen bei allen diesen Geschwülsten treten gewöhnlich erst spät auf, wenn der Tumor langsam eine ansehnliche Größe erreicht hat. Manchmal gehen lange vorher heftige neuralgiforme Schmerzen, welche die Patienten veranlassen, sich selbst gesunde Zähne extrahieren zu lassen. — Später verursachen die Tumoren beträchtliche Auftreibung der Kieferknochen; das Symptom des Pergamentknitterns ist an ihnen oft besonders deutlich.

Dermoidzysten wurden im Unterkiefer ganz vereinzelt beobachtet. v. Mikulicz führte ihre Entstehung auf versprengte Epidermiskeime aus der Zeit der ersten Bildung der Zahnanlagen zurück. Sie enthielten Cholesterintafeln, abgeplattete, verhornte Zellen, auch Haare. Ihre Wand ist analog der anderer Dermoidzysten gebaut, ihre histologische Diagnose ist vor einer Operation kaum möglich.

Sechzigstes Kapitel.

Sarkome und Mischgeschwülste.

Die Sarkome bilden mit den noch etwas häufigeren Karzinomen zusammen das Hauptkontingent der Kiefergeschwülste.

Man darf aber nicht allen Sarkomen eine gleich große Malignität zuschreiben. Vielmehr sind die meisten Sarkome des Alveolarfortsatzes zwar durch lokale Rezidivfähigkeit, aber durch geringe Neigung zur Metastasenbildung ausgezeichnet. Der weitaus größte Teil dieser

Epuliden im engeren Sinne gehört zu den von Virchow als Riesenzellensarkome bezeichneten und stellt deren klassischen Typus dar. Sie gehören im allgemeinen dem jugendlichen Alter, namentlich dem zweiten Lebensdezennium, an. Ihr Ausgangspunkt wird verschieden angegeben: die meisten legen ihn in den Zwischenraum zwischen zwei Alveolen, und zwar gibt hier die tiefere Periostschicht den Mutterboden ab. Solang sie klein sind, bleiben die Geschwülste oft noch von einer Periosthülle bedeckt, die teilweise verknöchert und

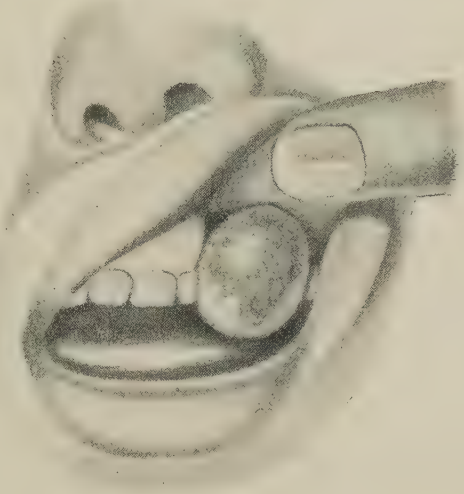


Fig. 79.
Epulis sarcomatosa.

15jähr. Mädchen. Ein Jahr vor Aufnahme der Abbildung erbsengroßes Knötchen bemerkt; nach 3 Monaten Abtragung, aber bald Rezidiv. Seit 1 Monat rascheres Wachstum. Derber kugeliger Tumor, die Schleimhautbedeckung zumeist exulzeriert; ganz kurzer, 5—6 mm breiter Stiel, Zähne intakt. — Mit dem darunter liegenden Periost exstirpiert. Typisches Riesenzellensarkom.
(Nach „Atlas der Mundkrankheiten", Taf. XII, Fig. 1.)

so eine Schale um den Tumor bildet. Im Tumor selbst finden sich fast immer zahlreiche netzartig angeordnete Knochenbälkchen, zwischen denen ein aus Spindel- und Rundzellen gebildetes, sehr blutgefäßreiches, weiches Gewebe liegt. Eingestreut in dieses, vornehmlich aber den Knochenbälkchen angelagert, finden sich dann die Riesenzellen: große, meist stark pigmentierte Protoplasmaklumpen mit einer wechselnden, meist erheblichen Anzahl unregelmäßig angeordneter kleiner Kerne.

Die Genese dieser Riesenzellen ist eine seit Robin und Virchow viel diskutierte Frage. Man hat sie vornehmlich mit der Knochenbildung und -zerstörung und mit den Blutgefäßen in Zusammenhang gebracht: alle diese Erklärungen haben manches für und gegen sich und können hier nicht gegeneinander abgewogen werden. Merkwürdig ist jedenfalls, daß sich solche Riesenzellen mit Vorliebe in verschiedenen Geschwülsten des Alveolarfortsatzes finden, wenn auch nicht so regelmäßig und typisch: so z. B. in fibromatösen Epuliden, auch einmal in der Wand einer Wurzelzyste (Partsch); vielleicht handelte es sich auch in dem von Becker zitierten Trendelenburgschen Falle um eine ähnliche Geschwulstbildung in einer multilokulären Kieferzyste. Haasler leitet die gewöhnliche Riesenzellen-Epulis geradezu aus Zahnwurzelgranulomen ab.

Klinisch sind, wie gesagt, diese typischen Riesenzellensarkome des Alveolarfortsatzes, auch Epulis sarcomatosa genannt, recht gutartig. Sie können, obwohl die Patienten es selten dazu kommen lassen, eine beträchtliche Größe erreichen und viel Knochen zerstören, in der Regel aber werden sie früher operiert und rezidivieren dann

auch lokal nicht übermäßig leicht: wenigstens sehen wir trotz der Angaben in den Lehrbüchern solche Rezidive in der Klinik recht selten[1]). Kleine Riesenzellensarkome sind oft, zumeist breit, gestielt und lassen sich sehr leicht entfernen; bei großen Geschwülsten können allerdings erheblichere Resektionen des Alveolarfortsatzes nötig werden.

Die Beschwerden, welche die sarkomatöse Epulis bedingt, sind in der Regel nicht gering. Der Tumor wird beim Kauen leicht verletzt und ulzeriert dann manchmal in großer Ausdehnung. Das gilt namentlich für die größeren, die wie eine breite Kappe den Alveolarfortsatz überlagern und die Zähne aus ihrem Lager heben. Nach deren Ausfall sind die Tumoren dann allen Traumen preisgegeben und werden oft der Sitz ausgedehnter jauchiger Geschwüre. Solche größere Tumoren finden sich meist bei älteren Individuen im vierten und fünften Dezennium.

Reine Spindel- und Rundzellensarkome des Alveolarfortsatzes sind viel seltener, in ihren Symptomen den Riesenzellensarkomen ähnlich, aber durchaus bösartiger Natur. Zilz sah einmal ein angeborenes Hämangiom bei einem 15jährigen Knaben nach einem Sturz rapide zu einem walnußgroßen Rundzellensarkom oberhalb des dritten oberen Molaris anwachsen.

Sarkome des Kieferkörpers sind viel häufiger enostal als periostal; am Unterkiefer überwiegen die Spindelzellensarkome, am Oberkiefer die myelogenen Rundzellensarkome, die mit zu den allergefährlichsten Tumoren gehören. Rasches Wachstum, rücksichtslose Zerstörung der umgebenden Gewebe charakterisieren sie mit unheimlicher Deutlichkeit; von den Karzinomen des Oberkiefers, die vom Antr. maxillare ausgehen, sind sie freilich schwer zu unterscheiden: diese Differentialdiagnose ist aber auch von geringerer praktischer Bedeutung.

In der Mundhöhle machen sich die genannten bösartigen Kiefergeschwülste zuerst durch Auftreibung des ergriffenen Kieferteiles bemerklich. Bald wird auch die Schleimhaut von der Neubildung durchsetzt; es kommt weiterhin infolge der mechanischen Einwirkungen beim Kauen zu geschwürigem Zerfall der gespannten Schleimhautbedeckung und schließlich zu tiefgehender Verjauchung des Tumors selbst. In diesem Stadium gesellen sich Foetor ex ore, vermehrte Speichelsekretion und alle die Erscheinungen hinzu, wie sie die meisten ulzerösen Prozesse in der Mundhöhle begleiten. Wird der Alveolarfortsatz von der Neubildung durchsetzt, so werden die Zähne gelockert, auseinander gedrängt und fallen schließlich ganz aus. Heftige Schmerzen begleiten schon frühzeitig den Prozeß, meistens lange bevor die Mundschleimhaut ergriffen ist. Daß die Nahrungsaufnahme und der Allgemeinzustand schwer beeinträchtigt werden, ist leicht verständlich.

Weiterhin verdient Erwähnung, daß die Sarkome (wie auch die Karzinome) des Oberkiefers meist sehr bald in die Kieferhöhle ein-

1) Nach Kühner blieben 91% der in der Klinik von P. v. Bruns operierten Patienten rezidivfrei; bei 9% traten Rezidive ein, von denen etwa $^2/_3$ durch eine Nachoperation dauernd geheilt werden konnten. Von 4 nicht operierten Patienten erlagen 3 dem Leiden, einer heilte spontan.

brechen, infiziert werden, und so sekundär zu den Erscheinungen des Kieferhöhlenempyems führen. Nicht selten sind diese Erscheinungen die ersten, die überhaupt ein solcher Tumor macht; erst die anhaltenden Schmerzen trotz freien Sekretflusses und eine allmählich zunehmende Auftreibung des Kiefers in der Fossa canina oder am Gaumen erregen den Verdacht auf einen zentralen Kiefertumor. Uns sind mehrere Fälle der Art bekannt geworden, die teils von uns, teils von anderen auf dem Gebiete erfahrenen Kollegen mehrere Monate lang nach den für eine Kieferhöhleneiterung gebräuchlichen Methoden behandelt wurden, bis es für eine operative Heilung fast zu spät war. Es ist ferner auch denkbar, daß zu einem ursprünglichen Kieferhöhlenempyem sich erst in späterer Zeit der bösartige Tumor gesellt.

Die zentralen Sarkome des Unterkiefers verursachen häufig sehr heftige, neuralgiforme Schmerzen durch Druck auf den N. mandibularis. Werden deshalb kariöse Zähne extrahiert, so wuchert die Geschwulst bald aus deren Alveolen heraus: die vorher oft schwierige Diagnose ist dann leicht. Allmählich bricht sie aber auch sonst irgendwo an der Außen- oder Innenfläche des Kiefers durch und wird als derbere oder weiche, aber nicht so wie die Zysten dem Druck nachgebende, Geschwulst kenntlich.

Die Prognose dieser zentralen Sarkome ist, wie die aller Knochensarkome, zweifelhaft, hängt aber wesentlich davon ab, ob eine radikale Entfernung des Tumors frühzeitig genug erfolgt.

Die Sarkome der Kiefer erfordern stets ausgedehnte, meist totale Resektionen der betroffenen Kieferhälfte, oft noch weiterer Knochenteile.

Den Sarkomen stehen klinisch sehr nahe die mannigfach gebauten Mischgeschwülste, Chondromyxome, Myxo- und Myxochondrosarkome. Aus den erwähnten Namen geht bereits das Wichtigste über ihre Struktur hervor, die manchmal außerordentlich kompliziert ist und durch mehr oder weniger ausgedehnte Knochenbildung noch komplizierter werden kann. Manche davon stehen den in Kap. 50 besprochenen Tumoren histologisch nahe, und bezüglich ihrer Genese bestehen die gleichen Meinungsverschiedenheiten wie dort.

Klinisch kann man sie im allgemeinen als ziemlich maligne Geschwülste, allerdings mit nur mäßiger Neigung zur Metastasenbildung, auffassen. Auch in ihrem Äußeren, ihrem Verlauf und ihren diagnostischen Merkmalen sind sie den Sarkomen vollkommen analog und müssen operativ in ganz gleicher Weise behandelt werden.

Zwei ganz vereinzelt dastehende Beobachtungen mögen hier noch Erwähnung finden. Coto sah am Zahnfleisch des Oberkiefers oberhalb der Schneidezähne bei einem 11jährigen Mädchen eine Geschwulst, die den vorderen Teil des harten Gaumens und des Nasenseptum beteiligte und sich als ein aus Derivaten aller drei Keimblätter bestehendes Teratom mit krebsiger Degeneration seiner epithelialen Elemente erwies. — Holmgren exstirpierte bei einem 61jährigen Manne einen in 10 Jahren entstandenen ulzerierten Tumor, der den ganzen harten und den vorderen Teil vom weichen Gaumen einnahm und in die Nase hineinreichte. Er ließ sich fast ohne Blutung ausschälen, war wachsartig homogen, enthielt

stellenweise diploëtischen Knochen, bestand aber in der Hauptsache aus einem Gewebe, das Vestberg als Amyloid auffaßt.

Einundsechzigstes Kapitel.

Karzinome.

Wir müssen an den Kiefern die von der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes ausgehenden oberflächlichen Plattenepithelkrebse von den zentralen, im Körper des Kiefers primär auftretenden Karzinomen unterscheiden.

Eine besondere Art, die Karzinome des harten Gaumens, haben wir schon im Kap. 56 besprochen. In ähnlicher Weise, vielleicht jedoch häufiger, entwickeln sich Plattenepithelkrebse am Proc. alveolaris des Ober- und Unterkiefers. Ein Unikum ist Krompechers Fall von angeborenem Melanokarzinom am Alveolarfortsatz eines 2monatigen Mädchens. Sonst treten diese Krebse unter ganz denselben Bedingungen und Erscheinungen auf, wie an anderen Teilen der Mundhöhle, ulzerieren schon frühzeitig wegen ihrer exponierten Lage in ausgedehntem Maße und können eventuell mit Sarkomen des Alveolarfortsatzes verwechselt werden. Doch bilden sie selten so ausgedehnte, fungöse Geschwulstmassen wie die letzteren, öfter flache Geschwüre mit stark verdickten Rändern und allen den charakteristischen Eigenschaften des Krebsgeschwürs. In der Regel betreffen sie außerdem Individuen höheren Alters, als es die Sarkome tun. — Die wenigen Fälle von Karzinom des Alveolarfortsatzes, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, kamen erst in einem vorgerückten Stadium in Beobachtung, so daß wir über die ersten Anfänge keine bestimmten Angaben machen können. Es scheint, daß die durch kariöse Zähne oder durch deren Extraktion gegebenen Läsionen des Zahnfleisches den ersten Anstoß zur Karzinomentwicklung geben können. Wir finden in späteren Stadien den Alveolarfortsatz — meist fehlen die Zähne an dieser Stelle — von einer unregelmäßig umschriebenen, vielfach zerklüfteten, leicht blutenden Geschwulst bedeckt, deren Grenzen gegen die Umgebung als derber Rand dem Finger und Auge bemerkbar werden. Anfänglich ist die Form des Alveolarfortsatzes noch erhalten, später geht der Knochen mehr und mehr in die Krebsmasse auf, und schließlich wird der durch den ulzerierten Tumor gesetzte Kieferdefekt immer deutlicher.

In diagnostischer Beziehung kann neben den Sarkomen höchstens noch in einem frühen Stadium an eine Parulis und die verschiedenen Formen der Epulis gedacht werden. In den späteren Stadien ist das Karzinom als solches gerade an dieser Stelle so charakteristisch, daß es mit keiner anderen am Alveolarfortsatz lokalisierten Erkrankung verwechselt werden kann.

Die zentralen Kieferkrebse kommen am häufigsten am Oberkiefer vor; ihr Ausgangspunkt ist meistens die Schleimhaut der Kieferhöhle, und sie bestehen demgemäß fast stets aus Nestern von Zylinderepithelien. Die selteneren des Unterkiefers gehen von den paradentären Epithelresten aus und stellen verhornende Plattenepithel-

karzinome, Kankroide dar. Eine Diagnose auf die histologische Natur ist vor der Operation nur dann möglich, wenn der Tumor nach der Mundhöhle zu durchgebrochen ist: anderenfalls wird man nur ganz allgemein eine zentrale maligne Geschwulst diagnostizieren können.

Das Hauptsymptom der zentralen Kieferkrebse ist neben frühzeitig auftretenden neuralgiformen Schmerzen von oft kolossaler Heftigkeit die Auftreibung des Knochens, die sich in der Mundhöhle ebenso bemerklich macht wie im Gesicht. Die weiteren in der Mundhöhle sich entwickelnden Veränderungen kommen den bei den zentralen Sarkomen beschriebenen so gleich, daß eine Differentialdiagnose zwischen beiden Tumorarten kaum möglich ist. Im Röntgenbilde erscheinen beide meist als durchlässigere, hellere Partien. Krebse des Oberkiefers werden ebenso, wie es von den Sarkomen erwähnt wurde, besonders leicht durch die fast stets sie begleitende Kieferhöhleneiterung gewissermaßen maskiert. Auch sonst gilt in bezug auf Symptome und Therapie das bei den Sarkomen Gesagte; nur ist die Prognose bei den zentralen Oberkieferkrebsen fast in allen Fällen absolut infaust. Bei einem solchen Kranken gelang es, trotz mehrfacher örtlicher Rückfälle und enormer Zerstörungen, durch energische Bestrahlung mit Röntgenstrahlen und Radium das Leben mehr als ein Jahr lang zu fristen und die Schmerzen zu beseitigen.

Anhang I.

Rezepte zur Pflege des gesunden und kranken Mundes.

Es wäre erwünscht, wenn der Arzt seinen Patienten zur Mundpflege nur solche Mittel empfehlen könnte, deren Zusammensetzung ihm bekannt ist. Die Herstellung kleinerer Mengen, besonders, wenn sie erhebliche Arbeitsleistung erfordert, wie bei Pulvern und Pasten, ist heute aber so teuer, daß man sich für den täglichen Bedarf wohl oder übel auf Zubereitungen beschränken muß, die in größeren Mengen hergestellt und im Handverkauf vorrätig gehalten werden. Jedenfalls darf man sich aber durch elegante Verpackung und schöne Namen nicht blenden lassen, und namentlich ist gegenüber allen stark parfümierten Mitteln Mißtrauen am Platze. — Für besondere Zwecke, wo man die Kosten nicht scheut, seien hier einige Rezepte mitgeteilt [1]).

A. Mundwässer.

Am billigsten erfüllen ihren Zweck die wohl meist ausreichenden Stammlösungen 1 bis 4 und 8 bis 9, die für den Gebrauch aber immer gebührend verdünnt werden müssen.

Desodorierende und desinfizierende:

1. Hydrog. peroxyd. sol. (30 %) = Perhydrol. D. S. 10—15 Tropfen auf ein Glas Wasser. Wohl das beste desinfizierende Mundwasser; schwächere Lösungen halten sich schlecht.

2. Sol. Kalii hypermang. 2:100. D. S. 5—10 Tropfen auf ein Glas Wasser. Besonders gut desodorierend; die Lösung darf aber nicht stärker, nur rosa bis hellviolett sein!

3. Thymoli 2,0
   Spir. vini 96 % 50,0
   M. D. S. 15—20 Tropfen auf ein Glas Wasser.

4. Mentholi 1,0
   Spir. vini 96 % 40,0
   Hydrog. peroxyd. (10 %) ad 100,0
   M. D. S. Ein Teelöffel voll auf ein Glas Wasser. Als preiswert und wirksam zu empfehlen.

Teurer sind:

5. Thymoli 0,5
   Ac. benzoici 3,0
   Tinct. Eucalypti 12,0
   Aqu. dest. ad 750,0
   (nach Miller; kann ev. verdünnt werden.)

Noch teurer, bei gänzlichem oder teilweisem Ersatz des Spir. coloniens. durch Spir. vini 96 % wesentlich billiger, ist:

6. Ac. borici 10,0
   Spir. Coloniens.
   Tinct. Myrrhae
   Tinct. Ratanhiae āā 30,0
   Ol. Menth. pip. 1,0
   M. D. S. 1—2 Teelöffel auf ein Glas Wasser (nach Thimm).

1) Herrn Apotheker Dr. Dorner vom Akad. Krankenhaus Heidelberg bin ich für freundlichen sachkundigen Rat sehr dankbar.

7. Sol. ac. borici 3 %; als Zusatz ev. 10 Teile Aqu. menth. piper. auf 90 Teile. Durch Verdünnung würde die ohnehin geringe desinfizierende Wirkung dieser gesättigten Lösung verloren gehen. Für manche empfindlichen Patienten ist das Mittel schwer entbehrlich.

Adstringierende.

Am billigsten erfüllen ihren Zweck:

8. Tinct. Myrrhae
Tinct. gallarum āā 15,0
(ev. noch Ol. menth. pip. gtt. VIII)
M. D. S. 30 Tr. auf ein Glas Wasser.

9. Sol. Alum. acetico-tart. 4,0:50,0
D. S. 30 Tr. auf ein Glas Wasser.

Ebenso der weniger konstante und etwas schlechter schmeckende offizinelle Liqu. Alum. acet (8 %). — Bei Zersetzungsprozessen, Lockerung u. Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches sehr wirksames Mundwasser. Die Lösungen machen auf Marmorplatten Flecke!

Die noch immer gelegentlich empfohlenen Spülwässer mit Sublimat oder anderen Quecksilberverbindungen sind wegen ihrer Giftigkeit, diejenigen, die Säuren (Karbolsäure, Salizylsäure) enthalten, auch wegen der schädlichen Einwirkung auf die Zähne zu vermeiden; sie desinfizieren nicht besser als die oben angegebenen Mittel. Kalium chloricum in Lösung sollte man unbedingt aus der Mundpflege verbannen! Wo man versüßen will, verwende man aus Rücksicht auf die Zähne Saccharin (0,1 auf 1000 Flüssigkeit). Statt Ol. menth. pip. kann man, je nach Geschmack, gleiche Mengen von Ol. caryophyll., thymi, lavandul., citri, bergamottae, flor. aurant, anisi, oder Kombinationen verwenden. Bei Neigung zu Lippenekzem aber größte Vorsicht mit allen ätherischen Ölen! (Vgl. S. 154.)

B. Pinselungen.

10. Tinct. jodi
Tinct. gallar.
Tinct. myrrhae āā 10,0

oder: 11. Tinct. gallar. oder Spir. cochlear.
Tinct. Ratanhiae
Tinct. myrrhae āā 10,0.

M. D. S. Zum Bepinseln des Zahnfleisches. (Bei entzündlichen Prozessen, z. B. Stomatitis mercurialis.)

12. Ac. salicyl. 1,0
Spir. vini 96 %
Glycerin āā 5,0
M. D. S. Zum Pinseln. (Energisches Antisepticum, bes. bei ulcerösen Prozessen.)

13. Boracis 2,0 (statt dessen eventuell Natr. tetraborici 2,0)
Aqu. dest.
Mell. rosati
Glycerini āā 6,0
M. D. S. Zum Bepinseln des Zahnfleisches (der Lippen, der Zunge). (Milde Pinselung bei schmerzhaften, oberflächlichen Ulzerationen, z. B. Aphthen der Kinder, ferner bei trockener Zunge und starken Belägen, zumal bei fiebernden Patienten.)

C. Zahnpulver und Zahnpasten.

Als Zahnpulver wird man im allgemeinen die in den Apotheken vorrätigen „Pfefferminzzahnpulver" unbedenklich empfehlen können, vorausgesetzt, daß sie kein Bimsteinpulver enthalten, das dem Zahnschmelz leicht schaden könnte. Wer sicher gehen will und die Kosten nicht scheut, verordne:

14. Calc. carb. praec. 50,0
Sap. medic. 5—8
(oder Rhiz. ir. plv. 10,0)
Ol. menth. pip. gtt. XV
M. f. p. subtiliss. S. Zahnpulver.

15. Calc. carb. praec. 90,0
Sap. med.
Camph. trit. āā 6,0
Ol. menth. pip. gtt. XV
M. f. p. subtiliss.

16. Calc. carbon. praec. 60,0
Rhiz. irid. plv. 20,0
Saccharini 0,01
Camph. trit. 4,0

17. Calc. carb. praec. 60,0
Rhiz. irid. plv. 20,0
Saccharini 0,01
Natr. bicarb.
Magnes. carbon. āā 5,0.

Die fabrikmäßig hergestellten Zahnpasten enthalten zum Teil Kalium chloricum, das in dieser Form im allgemeinen wohl ungefährlich ist. Unter dem Namen

„Odontine" u. dgl. werden Pasten geführt, die zumeist aus Schlemmkreide mit Zusätzen von Rhiz. iridis, ätherischen Ölen und ev. Farbstoffen hergestellt sind. Im allgemeinen wird man darauf rechnen dürfen, daß man im Handverkauf auch davon mindestens unschädliche, wenn auch oft teure, Präparate bekommt. Die Färbemittel bedingen jedenfalls eine ganz zwecklose Verteuerung. Wer trotz der hohen Preise ein Pastenrezept verordnen will, wähle z. B. folgende:

18. Acid borici 10,0
Sap. medic. 10,0
Calc. carb. praec. 20,0
Ol. menth. pip. gtt. IV
Ol. caryoph. gtt. IV
Glycerini q. s. u. f. pasta;

oder 19. Calc. carb. praec. 100,0
Sap. medic. 40,0
Saccharini 0,01
Ol. menth. pip. gtt. XX
(ev. noch Ol. rosar. gtt. II, sehr teuer!)
Glycerini q. s. u. f. pasta.

D. Lippensalben.

20. Bismuthi subnitr. oder Zinci oxyd. 0,5
Acid. borici 5,0
Vaselini albi
Adipis lanae āā 25,0
M. f. ung. D. S. Lippensalbe.
(Milde Salbe.)

21. Resorcini 1,5
Zinci oxyd.
Amyli āā 2,5
Adipis lanae 10,0
Vaselini albi ad 50,0.
M. f. ung. D. S. mehrmals täglich, besonders vor dem Schlafengehen, einzureiben.

22. Resorcini 1,5
Zinci oxyd.
Bismuthi subnitr. āā 5,0
Ung. lenient. ad 50,0
(Beim akuten Stadium des Lippenekzems.)

23. Ammon. sulfoichth. 0,5
Sulfur. praec. 2,5
Zinci oxyd.
Amyli āā 7,5
Vaselini albi ad 50,0.
(Bei Lippenekzem und Seborrhöe.)

24. Acid. salicyl. 2,5
Olei rusci 1,0 (eventuell bis zu 2,5)
Adipis lanae
Vasel. albi āā ad 50,0.
(Bei chronischem Lippenekzem mit Infiltration.)

E. Antiseptische und lokal schmerzstillende Mittel.

Das beste Antisepticum für die Mundhöhle, das Jodoform, ist leider jetzt sehr teuer geworden; seine Ersatzmittel, die nicht so bewährt sind, sind aber zumeist auch nicht billiger, so daß man doch gewöhnlich auf das Jodoform wird zurückgreifen müssen.

25. Jodoformbrei. (Jodoform wird mit etwa 10 Teilen 1‰ Sublimatlösung oder 2 % Karbolsäure- oder 3 % Borsäurelösung gemischt, 24 Stunden stehen gelassen, die Flüssigkeit dann abgegossen und der Bodensatz mit 3 % Borsäurelösung zu einem dicken Brei angerührt, der mit kleinen Stücken Gaze appliziert wird.) Sehr empfehlenswert bei schmierig belegten Ulzerationen, zerfallenden Neubildungen, schweren, namentlich gangräneszierenden, Stomatitiden und bei allen Verletzungen der Mundschleimhaut.

26. Orthoform- oder Anästhesinbrei. (Das Pulver wird mit etwas Glyzerin zu einem dicken Brei angerührt.) Auf die vorher möglichst gereinigten Geschwürflächen aufzupinseln.

F. Ätzmittel.

27. Hydrarg. bichlor. corr. 0,3
Aether. sulfur., Alkohol. āā 15,0 (oder T. benzoës 30,0).
D. S. Äußerlich, Vorsicht! (Ätzmittel für Plaques muqueuses.)

28. Chromsilberätzung nach Boeck:
Sol. ac. chromici 10 %.
Aufpinseln, danach mit dem Höllensteinstift touchieren. (Starke Ätzung, bei hartnäckigen Plaques muqueuses und schlecht heilenden Ulzerationen.)

29. Jodoform-Milchsäure-Brei. Jodoformpulver wird mit wenig Alkohol befeuchtet und mit 20—80 % Milchsäurelösung zu einem dicken Brei angerührt. (Zum Ätzen tuberkulöser Geschwüre: schmerzt weniger und wirkt dabei oft besser als Milchsäure allein.)

Ferner: Höllenstein in 10—20 % iger Lösung resp. in Substanz; Chromsäure in 20 % iger Lösung oder in Substanz — bei Ulzerationen verschiedenster Art; Milchsäure in 80 % iger bis konzentrierter Lösung vornehmlich bei tuberkulösen Ulzerationen.

Anhang II.

Literaturangaben.

Viele der im Buche verwerteten Arbeiten, besonders fast alle neueren ausländischen, waren mir bei den gegenwärtigen Verhältnissen nur in Referaten zugänglich. Ich habe deshalb bei solchen nur den Fundort des Referates in Klammern angeführt; bei Aufsätzen, die mir wichtig, und doch vielleicht für manchen deutschen Leser im Original erreichbar schienen, ist der Ort des Referats dem des Originals in Klammern beigefügt.

Fettgedruckt sind die Nummern der unter „Allgemeines" aufgeführten zusammenfassenden Artikel und Bücher; im Abschnitt „Spezielles" geben sie die Seitenzahlen des Textes an, zu dem die nachfolgenden Zitate gehören. Die Autornamen, die im Text zitiert sind, wurden durch Fettdruck hervorgehoben.

Die Titel (in Kursivschrift) der meisten Zeitschriften sind abgekürzt wiedergegeben (s. alphabetisch geordnetes Verzeichnis dieser Abkürzungen), auch die Titel der Aufsätze sind möglichst gekürzt, bei den im Text zitierten auch ganz fortgelassen, soweit sie entbehrlich schienen. Arbeiten, in denen die Literatur ausgiebig berücksichtigt ist, sind durch * hervorgehoben, außer bei den unter „Allgemeines" aufgeführten, die alle reichliche Literaturangaben enthalten.

Die römischen Ziffern bezeichnen, wo sie nicht deutlich als Monatszahlen erkennbar sind, die Bandzahl.

Abkürzungen.

A. A. = Anatom. Anzeiger.
A. Ch. = v. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie.
A. D. = Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.
A. d. d. = Annales de dermatol. et de syphiligraphie.
A. e. P. = Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.
A. f. A. = Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt.
A. f. H. = Arch. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.
A. g. m. = Archives gén. de médecine.
A. H. = Anatom. Hefte.
A. i. l. = Archivii ital. di laringologia etc.
A. int. l. = Archives internat. de laryngol. etc.
A. i. o. = Archivio ital. di otologia, rinologia e laringologia.
A. K. = Archiv f. Kinderheilkunde.
A. K. G. = Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt.
A. L. = Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie.
A. M. = Deutsches Arch. f. klin. Medizin.
A. m. A. = Arch. f. mikrosk. Anatomie.
A. m. e. = Archives de méd. expérimentale.
A. m. i. = Annales de méd. et de chir. infantiles.
A. m. o. = Annales des mal. de l'oreille etc.
A. m. sc. = American journ. of the med. sciences.
A. O. = Arch. f. Ohrenheilkunde.
A. pr. ch. = Archives provençales de chirurgie.
A. S. = Annals of surgery.

B. A. M. = Bulletin de l'acad. de médecine de Paris.
B. A. P. = Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie.
B. Ch. = Beiträge zur klin. Chirurgie.
B. Kl. W. = Berliner klin. Wochenschrift.
B. z. Kl. Inf. = Beiträge z. Klin. d. Infektionskrankheiten.
Br. m. j. = British med. journal.
B. m. o. = Bollettino delle mal. dell'orecchio etc.
Bost. m. j. = Boston med. a. surg. journ.
B. s. ch. = Bulletins et mém. de la soc. de chir. de Paris.

Cl. j. = Clinical journal (London).

D. M. W. = Deutsche mediz. Wochenschrift.
D. M. Z. = Deutsche militärärztl. Zeitschrift.
D. W. = Dermatol. Wochenschrift.
D. Z. Ch. = Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.
D. z. W. = Deutsche zahnärztl. Wochenschrift.
D. Z. = Dermatol. Zeitschrift.
D. Zbl. = Dermatol. Zentralblatt.

F. = Festschrift für . . . .

G. B. = Gazette méd. de Bordeaux.
G. P. = Gazette méd. de Paris.
G. d. h. = Gazette des hôpitaux civils et mil.
G. h. = Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.
G. o. = Gazzetta degli ospedali e delle cliniche.

Hdb. = Handbuch.

I. D. = Inauguraldissertation.

J. am. m. a. = Journal of the amer. med. association.
J. c. d. = Journal of cutaneous a. genito-urinary diseases.
J. e. m. = Journal of experim. medicine.
J. i. d. = Journal of infective diseases.
J. K. = Jahrbuch für Kinderkrankheiten.
J. m. B. = Journal de médecine de Bordeaux.
J. m. c. = Journ. des mal. cutanées etc.
J. m. P. = Journal de méd. de Paris.

Kl. V. = Sammlung klin. Vorträge (v. Volkmann).
K. Schw. Ä. = Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte.

L. = The Lancet.
L. m. = Lyon médical.
Lar. = The laryngoscope.

M. D. = Monatsschrift f. prakt. Dermatol. u. Syphilis.
M. f. K. = Monatsschrift f. Kinderheilkunde.
M. Gr. = Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. inn. Med. u. d. Chirurgie.
M. Kl. = Medizinische Klinik.
M. m. = Médecine moderne.
M. M. W. = Münchener med. Wochenschr. (*F. B.*) = (Feldärztl. Beilage).
M. n. = Medical news.
M. O. = Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc.
M. R. = Mediz. Rundschau.
M. Z. = Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde.

N. m. a. = Nordiskt medic. arkiv.
N. T. G. = Nederl. Tijdskr. v. Geneeskunde.
N. Y. j. = New-York medical journal.
N. Y. r. = New-York med. record.

O. Bl. = Odontologische Blätter.
O. h. = Orvosi hétilap.

P. = Il policlinico, s. pr. = sezione pratica, s. ch. = sez. chir.
P. B. = Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses (Passow u. Schaefer).
Pr. m. = La Presse médicale.
Pr. M. W. = Prager medizin. Wochenschrift.
Pr. o. b. = Presse otolaryngologique belge.

R. ch. = Revue de chirurgie.
R. h. = Revue d'hygiène.
Rif. m. = Riforma medica.
R. l. = Revue hebdom. de laryngologie.
R. t. = Revue de la tuberculose.

S. a. = Bulletins de la soc. anatomique de Paris.
S. b. = Comptes rendues de la société de biologie de Paris.
S. m. = Bulletins de la société médic. des hôpitaux de Paris.
S. m. B. = Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux.
S. m. L. = Soc. méd. des hôpitaux de Lyon.
Sp. = Lo Sperimentale.

Ther. M. = Therapeut. Monatshefte.
Th. = Thèse inaugurale (B. = Bordeaux, G. = Genève, L. = Lyon, Laus. = Lausanne, M. = Montpellier, N. = Nancy, P. = Paris.)

U. m. = Union médicale.

V. A. = Virchows Archiv f. patholog. Anatomie.
V. D. Ch. = Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurgie.
V. D. N. = Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. II, 2: Med. Abteilungen.

V. Z. = Öst.-ung. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde.

W. Kl. W. = Wiener klin. Wochenschrift.
W. m. Pr. = Wiener medizinische Presse.
W. M. W. = Wiener medizin. Wochenschrift.

Z. B. (O.) = Zentralbl. f. Bakteriologie, (Originale).
Z. Ch. = Zentralblatt f. Chirurgie.
Z. H. = Zeitschrift f. Heilkunde (Prag).
Z. H. I. = Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.
Z. i. M. = Zentralblatt f. innere Medizin.
Z. K. = Zeitschr. f. Kinderheilk.
Z. L. = Zentralbl., internationales, f. Laryngologie, Rhinol. etc.
Zeitschr. L. = Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol.
Z. M. = Zeitschrift f. klin. Medizin.
Z. N. = Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.
Z. O. = Zeitschrift f. Ohrenheilkunde etc.
Z. P. = Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie.
Z. T. = Zentralbl. f. d. gesamte Therapie.

Allgemeines.

1. Schech, Ph., Krankh. d. Mundhöhle usw. VI. Aufl., Lpz. u. Wien 1902. — **2.** Schmidt, Mor., Krankh. d. ob. Luftwege, IV. Aufl., Berl. 1903. — **3.** Seifert, O., Gewerbekrkh. d. Nase u. Mundrachenh., Jena 1895. — **4.** Grünwald, L., Atl. d. Krankh. d. Mundh. usw., II. Aufl., München 1902. — **5.** Mikulicz, J., u. Kümmel, W., Diseases of the mouth, in: Twentieth cent. med. pract., New-York 1897, Bd. VIII u. IX. — **6.** Mikulicz, J., u. Michelson, P., Atlas d. Mundkr., Berlin, 1892. — **7.** Butlin, H. T., D. Krankh. d. Zunge; deutsch von J. Beregszaszy, Wien 1897. — **8.** Froriep, Rob., De lingua anatomica quaedam et semiotica, Bonn 1828. — **9.** Rosenthal, C., D. Zunge u. ihre Begleitersch. b. Krankh., Berl. 1903. — **10.** Lehrb. d. klin. Untersuchungsmeth. (Eulenburg, Kolle, Weintraud), Berlin u. Wien 1905. — **11.** Denker, A. u. Brünings, F., Lehrb. d. Krankh. d. Ohres u. d. Luftwege, IV/V. Aufl., Jena 1920. — **12.** v. Oppolzer, Vorles. ü. d. Krankh. d. Mundhöhle usw., hrsg. von v. Stoffella, Erl. 1872. — **13.** Vogel, A., Wagner, E., Wendt, H., Krankh. d. Lippen u. d. Mundh., in: Ziemßens Hdb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. VII. — **14.** Sticker, G., Krankh. d. Lippen, d. Mundh. usw., in: Hdb. d. prakt. Med., hrsg. von W. Ebstein u. J. Schwalbe, II. Aufl., Stuttg. 1905. — **15.** Kraus,

F., Erkr. d. Mundh. usw., in: Hdb. d. spez. Path. u. Ther. (Nothnagel), XVI, 1; mit e. Beitrag von Mračeк: Syphilisansteck. i. d. Mundhöhle, Wien 1897. — **16.** Hdb. d. inn. Med. (Mohr u. Stähelin), Berl., Bd. I, Infektionskrkh., Bd. III, S. 187: Preiswerk, P., Erkr. d. Mundh. u. d. Speicheldrüsen. — **17.** Rogue, G. et Gaillard, J., Mal. de la bouche, in: Nouveau traité de méd. etc. (Brouardel et Gilbert), T. XV, Paris 1906. — **18.** Hdb. d. Neurologie (Lewandowsky), Berl. 1912, Bd. I. — **19.** Bohn, H., Mundkr. b. Kindern, in: Hdb. d. Kinderkrankh. (C. Gerhardt) 1880. — **20.** Handb. d. Kinderkrkh. (Pfaundler u. Schloßmann), II. Aufl., Lpz. 1910, Bd. I, 2: Infektionskrankh. (Moser, v. Pirquet, Schick usw.); Bd. II, 1: Erkr. d. Mundh. (E. Moro); Erkr. d. Tonsillen usw. (H. Finkelstein). — **21.** Hutinel, Mal. des enfants, Paris 1909, T. III, S. 31: Mal. de la bouche et des gl. sal. (H. et Nobécourt). — **22.** Kassowitz, Vorl. ü. Kinderkrkh. i. Alt. d. Zahnung, Wien u. Lpz. 1892. — **23.** Neumann, Bez. d. Krkh. d. Kindesalters z. d. Zahnkr. *Kl. V.* 1897. — **24.** Spiegelberg, H., Krankh. d. Mundes u. d. Zähne im Kindesalter, Würzb. 1901. — **25.** Weber, O., Krankh. d. Gesichts, in: Hdb. d. spez. Chirurgie (Pitha-Billroth), Bd. III, 1. — **26.** Verl. u. chir. Krankh. d. Gesichts (Dtsche Chir., Lief. 33), Stuttg. 1886, 1913, S. 811 ff.: Heineke, H., Speicheldr. — **27.** Hdb. d. prakt. Chir. (v. Bergmann usw.), I. Aufl., Bd. I: Erk. d. Kiefer, Erkr. d. Mundhöhle, v. C. Partsch; III. Aufl. 1907: Krankh. d. Gesichts, von E. Lexer; Krankh. d. Speicheldr., von H. Küttner; Krankh. d. Kiefer u. Zähne, von C. Schlatter u. O. Römer; Erkr. d. Mundh., von E. v. Bergmann; V. Aufl., 1921: Chir. d. Mundh., von H. Küttner; Chir. d. Zähne usw., von O. Römer u. G. Perthes. — **28.** Kaposi, H. u. Port, G., Chir. d. Mundh., Wiesb. 1912. — **29.** Hdb. d. Zahnheilk. (J. Scheff jr.), III. Aufl., Lpz. u. Wien 1909/10. — **30.** Perthes, G., Verl. u. Krankh. d. Kiefer. Dtsch. Chir. Lief. 33 a, Stuttg. 1907. — **31.** Preiswerk, G., Lehrb. u. Atl. d. Zahnheilk., II. Aufl., München 1908. — **32.** Handb. d. pathogenen Mikroorg. (Kolle u. Wassermann), II. Aufl. 1913. — **33.** Handb. d. Hygiene (Rubner, v. Gruber), Bd. III, 3. — **34.** Handb. d. Tropenkrkh. (C. Mense), Bd. II, 1905, Bd. III, 1906. — **35.** Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskr. (E. Riecke), V. Aufl., Jena 1920. — **36.** Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskr. (Finger, Jadassohn, Ehrmann), Wien u. Leipz. 1912/13. — **37.** Schäffer, J., Ther. d. Haut- u. Geschlechtskr., Berl. u. Lpz. 1921. — **38.** Trautmann, G., Krankh. d. Mundh. u. d. ob. Luftwege b. Dermatosen, Wiesb. 1911. —

Einzelheiten über Anatomie u. Entwicklungsgeschichte der Mundgebilde besonders in: Henle, J., Hdb. d. syst. Anat., II. Aufl., Braunschw. 1873, Bd. I, S. 83 (Mund- u. Rachenh.) u. Bd. III, Gefäßlehre. — Merkel, Fr., Hdb. d. topogr. Anat., Braunschw. 1885—90, Bd. I, S. 339. — Zuckerkandl, E., Anat. d. Mundes u. d. Zähne, s. Allgem. 29, Bd. I, S. 1. — *Fischer, G., Bau u. Entw. d. Mundh. usw., Lpz. 1909. — Corning, H. K., Lehrb. d. topogr. Anat., Wiesb. 1907, S. 97. —

Spezielles.

1. His, W., Anatomie menschl. Embryonen, H. 3, Lpz. 1880—88. — ***Kallius,** Geschmacksorgan, in: Hdb. d. Anat. d. Mensch. (v. Bardeleben), Bd. V, 1, Jena 1905. — **Ders.,** Beitr. z. Entwicklungsgesch., *A. H.*, XLI, H. 123/124, Wiesb. 1910. — ***Mc Murrich, J. Pl.,** Der Mund u. s. Organe (im Hdb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen, hrsg. von F. Keibel u. F. P. Mall, Lpz. 1911, Bd. II, S. 324). — **2. Braus, H.,** Luftweg u. Schlingweg. *M. M. W.* 1918, No. 36, S. 1007. — **3.** Ramm, M., Üb. d. Zotten d. Mundlippen u. d. Wangenschlh. beim Neugeb., *A. H.*, Bd. XXIX, S. 57. — *Dependorf, Saugproz. u. Saugapp. b. Säugl. *M. Z.*, Bd. XXV, S. 105. — **Fordyce,** *J. c. d.* 1896, nov. — Audry, C., Üb. Entw. atroph. Talgdr., *M. D.*, Bd. XXIX, No. 3. — ***Bettmann, S.,** *Verh. d. V. Südd. Laryngologen.* VII, Vers. 1900. — Delbanco, E., Vork. v. Talgdr. usw., *M. D.*, Bd. XXIX, H. 8. — Heuß, E., Postembr. Entw. v. Talgdr. usw., *M. D.*, Bd. XXXI, No. 11. — Suchanek, P., Gehäuftes Vork. v. Talgdrüsen usw., *M. M. W.* 1900, No. 17. — Zander, T., Talgdr. i. d. Mund- u. Lippenschlh., *M. D.*, Bd. XXXIII, No. 3. — Lehndorff, Wangenfettpolst. d. Säugl., *J. K.*, Bd. LXVI, H. 3. — **4. Katz,** *M. Kl.* 1909, No. 23. — **Bonnet, L. M.,** *L. m.*, CXVIII, No. 11; ferner ebenda 1912, No. 41, 46 und 1913, No. 52. — **Mollow, W.,** *M. Kl.* 1909, No. 10. — **Anthony, H. G.,** *N. Y. r.* 1908, 28, XI. — **Montpellier, J.,** (*D. W.*,

LXVIII, 1919, S. 156). — Bureau, Mélanodermie av. pigm. de la muqu. bucc. (*Z. L.* XXIV, 1908, S. 359). — **Pichler, K.,** *W. M. W.* 1916, No. 6. — Dependorf, Epithelz. im Zahnfl. v. Säuglingen. *F. f.* Unna, Lpz. 1910. — *v. Dwierzawski, B., Frenula labiorum lat., *V. A.*, Bd. CXLVII, S. 562. — **Körner, O.,** Tor. pal. *Z. O.*,Bd. LXI, S. 25. — ***Martens, R.,** Tor. pal. als Rassenmerkm. *Z. O.*, Bd. LXIII, S. 153. — **Epstein,** s. S. 62. — **di Colo, Fr.,** Perle epitel. della volta pal. *A. i. l.*, Fasc. XXIX, S. 151. — **Stufler, A.,** A. i. o., 1901, Fasc. XV, S. 222. — **Peter, K.,** *D. M. W.* 1914, No. 13. — **8. *Thévenot.** Adénites géniennes, *G. d. h.* 1900, S. 457. — **9. Most. A.,** D. Topogr. d. Lymphgefäßapp. d. Kopfes u. Halses usw., Berlin 1906; ferner: *Verhüt. u. Bekämpf. d. Halsdrüsentub., *D. Z. Ch.* 1909, Bd. XCVII, S. 294; *Topogr. d. Lymphgefäßapp. d. menschl. Körp. u. ihre Bez. z. d. Infektionsw. d. Tub. *Bibl. med.*, C. 21, Stuttg. 1908; Topogr. d. Lymphgefäßapp. im kindl. Organ., *A. K.*, Bd. XLVIII, S. 75; Lymphb. a. d. ob. Thoraxap. u. Brustk. *A. f. A.*, 1908. — *Poirier, P. et Cunéo, Et. spéc. des lymphatiques, in: Traité d'anat. hum., Paris 1901, Bd. II, 1, und: Le syst. lymph. et le cancer de la langue, *G. h.* 1902, No. 38. — **Stahr, H.,** Zahl u. Lage d. submax. u. subment. Lymphdr. usw., *A. f. A.* 1898. — *Buchbinder, Lage u. Erkr. d. Wangenlymphdr., *B. Ch.*, 1899, Bd. XXV, H. 1. — *Capette-Laplène, Les gangl. de la joue. *Th. B.* 1899. — ***Küttner, H.,** Lymphgef. d. äuß. Nase u. d. zugeh. Wangenlymphdr. usw., *B. Ch.*, Bd. XXV, S. 53. — Polya, A. E. u. v. Navratil, Lymphb. d. Wangenschleimh., *D. Z. Ch.*, Bd. LXVI, S. 122. — Princetan, Les gangl. lymph. de la joue, *G. B.* 1899. — Frendel, Lymphdr. i. d. Wangensubst. u. i. klin. Bed., *B. Ch.* 1903, Bd. XXXIX, S. 558. — **Bartels, P.,** Zum Verst. d. Verbreitungsmögl. d. Zungenkrebses, *A. A.* 1907, S. 330; und: *Lymphgef., in: Handb. d. Anat. d. Menschen (v. Bardeleben), Lfg. 17, Bd. III, 4, Jena 1909. — v. Brunn, Lymphkn. d. Unterkieferspeicheldr., *A. Ch.*, Bd. LXIX, H. 3. — ***Küttner. H.,** Lymphgef. u. Lymphdr. d. Zunge usw., *B. Ch.*, Bd. XXI, S. 732. — Lockwood, C. B., Sec. inf. of the lymph. glands in mal. dis. of the tongue, *Cl. j.* 1904. 8. VI. — Schweitzer, Lymphgef. d. Zahnfl. u. d. Zähne, *A. m. A.*, Bd. LXIX, S. 807. — **10. Réthi, L.**. *A. int. l.* XXVIII, 1909, S. 905. — Mann, M.,Gaumensegellähm. *Z. O.* XLVII, S. 1. — **Eichhorn,** *Z. O.* LXXVI, S. 63. — *Panier, Le facial et l'innerv. motr. du voile du palais. *Th. P.* 1906. — Vernet, M., Innerv. du voile du pal. (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 183). — Ceccherelli, G., Espans. nerv. di senso nella muc. del cavo or. e della lingua nell' uomo. *A. i. o.* XIX, S. 152. — ***Quix, F. H.,** s. Allg. 18, Bd. I, Stör. d. Geschmackssinns. — **11.** Fiorani, P. L., Bakterienflora d. Speicheldr., *Rif. m.* 1904, No. 10. — **Levings. A. H.,** Surg. Bacteriol. of the mouth, *N. Y. r.* 1905, 19, VIII. — ***Rosenthal,** Beitr. z. Bakterienflora d. Mundes, *I. D.*, Erl. 1893. — **Röse, C.,** *M. R.* 1899, S. 543, u. *Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in München* 1899, H. 1. — *Helly, Bakterienflora, s. Allg. 29, Bd. I, S. 373. — ***Miller, W. D.,** Mikroorganismen d. Mundh., Lpz. 1889. — **Oshima,** Die am häufigsten i. d. Mundh. d. Kindes vork. Bakt. *A. K.* XLV, 1907, S. 21. — **Brailowski-Lounkevitch, Z. L.**. Flore microb. habituelle de la bouche. *Ann. de l'inst. Pasteur*, XXIX, 1915, No. 8. — **Miller, W.**. *D. M. W.* 1906, No. 9. — ***Kreibohm. B.,** Vork. pathog. Mikroorg. im Mundsekret, *I. D.*, Gött. 1899. — **Biondi,** *Z. H. I.*, Bd. II. — Streit, Bakteriol. d. ob. Luftwege. *A. L.*, XXVII, 1913, S. 393. — **Netter,** *R. h.*, Bd. 11. — **Kurth,** *B. Kl. W.* 1889, Nr. 45. — Dörnberger, D. Vork. d. Streptok. i. d. norm. u. krankh. Mundh. d. Kindes, *J. K.* 1893, Bd. XXXV. — **Hilpert.** *Z. H. I.*, Bd. XXXI, S. 381. — **Herzberg. J.,** *D. M. W.* 1908, Nr. 1. — **Buerger, L.,** *J. e. m.* VII, 1905, No. 5. — **12. Bucker, J. B.,** *Univ. of Pennsylv. med. bull.*, Okt. 1906, Bd. XIX, No. 8. — Hiss, Borden, John und Knapp, Beecham, Compar. study of pneumoc. a. allied organism., *Studies fr. the dep. of pathol. of the coll. of phys. a. surg. Columbia university* 1904/5, No. 10. — Longcope, W. T. a Fox, W. W., Comp. study of pneumoc. a. streptoc. fr. the mouth of healthy indiv. a. fr. path cond., *J. e. m.* 1905, Bd. VII, No. 5. — Veillon, Rech. s. l'étiol. et la pathog. des angines aig. non diphth., *Th. P.* 1894. — Widal et Besançon, Streptokokken, *Z. P.* 1897, Bd. VIII, S. 938, und: Bakter. Unters. d. Mundh. v. 68 Ges. u. Kranken in Bez. a. d. Virul. d. Streptok. Ebenda Bd. VII, 1896, S. 163. — **Park, W. H.** a. **Williams. A. W.,** *J. e. m.* 1905, Bd. VII, Nr. 5. — **Mucha,** Beitr. z. Bakterienfl. d. Mundes, *Z. M.* LXII, S. 347. — **Miller, W.,** *D. M. W.* 1906, No. 9. — **Hoffmann, Er.,** E. der Weilschen Spiroch. ähnl. Zahnspiroch. d. Menschen. *D. M. W.* XLVI, 1920, S. 257 und S. 625. — **Mühlens, P.,** *Z. H. I.*, LVII, 1907, S. 405. — Ellermann, V., Kleinste Mikroorg. im menschl. Speichel. *Z. B. (O)*, XLIV, 1907, S. 160. — Monheimer, B., Vorkommen v. Spiroch. i. d. norm. Mundh. b. Pers. versch. Alters. *I. D. Münch.* 1920. — Thibaudeau, Spirochaeten im Munde. *J. am. m. ass.* 1912, 10. VIII. — **v. Prowazek,** *A. K. G.* XXI, 1904, No. 1. — Mendel, J., Rech.

s. les amoebes etc. (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 363). — Benjamins, C. E., Ric. sull' entamoeba bucc. etc (*Z. L.* XXXV, 1919, S. 160). — **Fischer, W.,** Mundamöben u. ihre path. Bed. (*Z. P.* XXVIII, 1917, S. 281). — Ders., Amoebiasis b. Menschen. *Erg. d. inn. Med. etc.* XVIII, 1920, S. 52. — **13. *Michel, A.,** D. Mundflüss. u. ihr Einfl. a. d. i. d. Mundh. ablauf. pathol. Vorg., *Dtsche Zahnheilk.* (Witzel), H. 10, Lpz. 1909. — Adloff, P., Mundflüss. u. Immun. *M. Z.* Bd. XXVII, S. 908. — Andresen, V., Rhodangeh. d. Speich., *M. Z.*, Bd. XXVIII, S. 736. — **Freyvogel, H.,** Rhodangeh. d. Mundspeichels etc. *I. D. Münch.* 1917, und *D. Zbl.* XXI, 1918, S. 82. — **Schmitt, J.,** Rhodangeh. d. Speichels Syphilitischer. *I. D. Heidelb.* 1914. — **Angerer, A.**. Rhodanausscheid. im Speichel etc. *I. D. Würzb.* 1912. — Lohmann, A., Bedeut. d. Rhodans im Speichel. *M. M. W.* 1913, No. 2. — **Rohrer. A.,** Rhodalzid b. Stomatit. merc. *Ther. Halbmonatsh.* 1920, No. 8. — **Hugenschmidt.** *Ann. de l'inst. Pasteur,* IX, H. 10. — **Clairmont, P.,** *W. kl. W.* 1906, S. 1397. — **Herrenknecht. W.,** Proph. d. Zahnkaries, *M. M. W.* 1910, S. 400. — **Gordon,** *Br. m. j.* 1916, 17, VI. (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 240). — **15. Miller, W.,** s. zu S. 11. — Spokes, Oral sepsis, *L.* 1906, 24, II, No. 4304. — Stetter, Karies der Molarz. usw., Sept. Meningitis, *Z. Ch.* 1895, Bd. XXII, S. 689. — *Cachet, Marcel, Contr. à l'étude des inf. d'or. bucc. et spéc. des septic. et de leurs formes phlebit, *Th. B.* 1903. — *Ferré, Henry, Cert. inf. d'or. bucc., *Th. P.* 1906. — Parreidt, J., D. path. Bez. d. Zähne z. Gesamtorg., *F. f. Benno Schmidt,* Lpz. 1896. — Herrenknecht, W., Entz. Veränd. benachb. u. entf. lieg. Org. inf. v. Wurzelhauterkr., *M. Z.*, Bd. XXVIII, S. 414. — Worm, W., Periodont. m. Ex. let., *M. Z.*, Bd. XXVIII, S. 495. — **16. Päßler,** Chron. Inf. im Bereich d. Mundh. usw., *B. Kl. W.* 1915, S. 778. — **Goadby, K.,** *Practitioner,* LXXXVIII, 1912. S. 107. — ***Illich,** Beitr. z. Klin. d. Aktinomykose, Wien 1892. — ***Starck, H.,** *B. Ch.,* Bd. XVI, 1896, H. 1, und *M. M. W.* 1896, No. 7. — Euler, Tub. Granulom, *M. Z.* 1906, S. 177. — Greve, Beitr. z. Tub. d. Mundes, *D. M. W.* 1897, S. 564. — Koerner, H., Bez. d. Erk. d. Zähne z. d. chron. Schwell. d. reg. Halslymphdr., Berl. 1897. — *Most, A., Halsdrüsentub., s. zu S. 19. — Odenthal, Kar. Zähne als Eingangspf. usw., *I. D.*, Bonn 1887. — *Partsch, D. Zähne als Eingangspf. d. Tuberk., *D. M. W.* 1904, No. 39. — Petit, Quelqu. modes peu conn. de contag. de la tub. p. l. voie bucc., *R. t.* 1894, Bd. II, S. 229. — Most, A., vgl. zu S. 9, ferner: Infektionswege d. Tub., *B. Kl. W.* 1908, No. 8; Entst., Verhüt. u. Beh. d. Halsdrüsentub., *B. Kl. W.* 1909, No. 3. — **Möller, A.,** Mundhyg. u. Lungentub., *M. M. W.* 1910, S. 80. — Ullmann, J., Ü. d. Bez. kar. Zähne zu Schwell. d. submax. Drüs. b. Kind., *I. D.*, Bresl. 1902, — **Cornet,** *Verh. d. D. Ges. f. Chir.* XVIII, 1889, u. *Z. Ch.* Beil. zu XVI, 1889, S. 7. — ***Ders.,** Die Tuberkulose, II. Aufl., Wien 1907. — ***Zilz, J.,** Tub. d. Mundh. im Lichte neuester Forsch., Wien 1912. — **Ders.,** Phthisiogene Bed. d. Zahnwurzelzysten. *Beitr. z. Klin. d. Tub.* XXII, 1912, H. 2. — **17. Westenhöffer,** *B. Kl. W.* 1904, No. 7—10. — **Bartel** u. Spieler, W. *Kl. W.* 1905, S; 218. — **Schloßmann, A.,** *A. K.* 1906, Bd. XLIII, S. 99. — ***Beitzke, H.,** *V. A.* 1906, Bd. CLXXXIV, H. 1. — Geipel, Säuglingstuberkulose, *Z. H. I.* 1906, Bd. LIII, H. 1. — **Findel, A.,** *Z. H. I.* 1907, Bd. LVII, S. 104. — **Coplans,** *L.* 1904, 18. VI. — ***Salle u. Rosenberg,** Skorbut. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.* XIX, 1921, S. 31. — **Whittles, J. D.**. *Z. P.* XV, 1904, S. 176, und *L.* 1903, 23. V. — **18. Flügge, C.,** *Z. H. I.* 1897, Bd. XXV, und *D. M. W.* 1897, No. 42. — **Heymann, Br.,** *Z. H. I.*, Bd. XXX, S. 139. — ***Koeniger, H.,** *Z. H. I.* 1900, Bd. XXXIV, S. 119. — ***Ziesché, H.,** *Z. H. I.* 1907, Bd. LVII, S. 50 und *A. L.* 1908, Bd. XX, S. 38. — Saugmann, Chr., Bed. d. Tröpfcheninf. f. d. Verbr. d. Tub., *M. M. W.* 1907, S. 1550. — **19. Schäffer, J.,** *F. f. J. Pick (A. D.),* Wien u. Lpz. 1898. — **Straus,** Prés. du bac. de la tub. dans les cav. de l'homme sain. *B. A. M.* 1894. — **19.** Müller, Erich, Vorhandens. v. Diphtheriebaz. i. d. Mundh. v. nicht diphtheriekr. Kindern. *J. K.* XLIII, S. 54. — Schamberg a. Gildersleeve, Bact. study of the throats of 100 cases of scarlet fever etc. *Proceed. of the path. soc. of Philadelphia,* 1904, june. — Friedemann u. Gins, Exp. Unters. ü. d. Übertr. d. Pocken. *D. M. W.* 1917, No. 37. — **Dwujeglassow, N.,** *Z. P.* 1897, S. 729. — **Eggebrecht,** Mundtyphusbazillenträger. *M. M. W.* 1916, No. 11 (*F. B.* S. 401). — Purjesz u. Perl, Vork. d. Typhusbaz. i. d. Mundh. etc. *W. Kl. W.* 1912, No. 40. — F. und L. Schütz, Vork. v. Typhusbaz. a. d. Tonsillen. *D. M. W,* 1913, No. 10. — **20. Friedberger** u. **Shioji,** *B. Kl. W.* 1914, No. 17, S. 906. — **v. Mikulicz, J.,** *D. M. W.* 1897, No. 26. — Hübener, W., Möglichk. d. Wundinf. vom Munde aus usw., *Z. H. I.* 1898, Bd. XXVIII, S. 348. — **Guttmann, C.,** Mundh. d. Hebammen e. Infektionsgef. f. d. Wöchnerinnen, *M. Z.* 1910, S. 385. — Hebammenlehrb., hrsg. v. Preuß Min. d. Inneren, Berl. 1912. — **21.** Gerber, P., Untersuch. d. Mundes. *M. Kl.* 1917, No. 18. — Kümmel, W., s. Allg. 10.

— *Quix, F. H., s. Allg. 18. — 21. *v. Vintschgau, Physiol. d. Geschmacks-sinnes usw., Hdb. d. Physiol. (L. Hermann), Bd. III, 2, S. 145, Lpz. 1880. — *Nagel, W., Der Geschmackssinn, in: Hdb. d. Phys. (W. Nagel), Bd. III, 2, S. 621, Braunschw. 1904. — Sternberg, *D. M. W.* 1905, No. 23, 51. — *Schreiber, S. H., *Z. N.*, Bd. XXVII, S. 45. — Rittmeyer, K., Geschmacksprüfungen, *I. D.*, Gött. 1885. — Frey, O., D. laugige Geschm., *Z. L.* 1911, S. 15. — **22. Axmann,** *D. M. W.* 1904, No. 25. — **24. Kirstein,** *B. Kl. W.* 1898, No. 12. — **26. *Kußmaul, A.,** Stör. d. Sprache, Lpz. 1885, 4. Aufl. (komm. v. H. Gutzmann), Lpz. 1910. — **Gutzmann, H,,** Vorl. ü. d. Stör. d. Sprache, Berl. 1893. und: D. dysarthr. Sprachstör., Wien u. Lpzg. 1911. — **27. *Ehrmann, O.,** Funktionsstör. v. Geschmackssinn, Sprache usw. n. Totalexst. d. Zunge, *B. Ch.*, Bd. XI, S. 595. — **28. *Rost, Fr.,** Path. Physiol. d. Chirurgen. Lpz. 1920, S. 24. — **29.** Fleckseder, R., D. gemischte Speichel d. Menschen usw., *Z. H.*, Bd. XXVII, H. 8. — Réthi, L., Sekret. Vorgänge am weich. Gaumen, *W. Kl. W.* 1905, S. 1079. — Schilling, F., Sekr. d. Speicheldr. im Kindesalter, *V. D. N.*, Cassel 1903, S. 240. — Röder, Exp. Unters. zur Pathogen. d. Salivation b. Verdauungskrankh., *V. D. N.*, Dresden 1907, und *J. K.*, Bd. XLVII, H. 2. — **30. Freyvogel, Schmitt, Angerer,** s. zu S. 13. — **31. Monti, A.,** Inf. d. Mund- u. Rachenh. m. Bakt. d. Mundh., Berl. u. Wien, 1906. — Dauber, J. H., Or. sepsis a. its rel. to abd. dis., *Br. dent. journ.* 1908, S. 305. — **Stephani,** *Ärztl. Mitt. aus u. f. Baden* 1910, No. 23 u. 1911, No. 4. — Wimmenauer, Bez. d. Gebisses zum Ernährungszust. b. Schulkindern, *Ztschr. f. Schulgesundheitspflege,* Bd. XXIII, S. 457. — Michel, A., Zur Frage d. Zahnpfl. i. d. Schulen, *Ärztl. Mitt. aus u. f. Baden* 1911, No. 1. — Thiele, Gebiß u. Körperbeschaffenh. d. Schulanfänger, *Ztschr. f. Schulgesundheitspfl.*, Bd. XXIII, S. 802. — *Feder, Gegenw. Stand uns. Kenntn. v. d. Desinf. d. Mundh., *I. D.*, Jena 1900. — *Nägeli-Åkerblom, Zähne u. Mundwässer, *Ther. M.* 1895, Okt. — Heinrich, G., Bed. d. Mikroorg. d. Mundh. u. deren Desinf., *I. D.*, Greifsw. 1891. — Kunert, A., In welch. Weise soll e. vern. Mundpfl. gehandhabt werden? Bresl. 1901. — Williger, Mundschleimhautentz. *Ther. d. Gegenw.* 1914, No. 12. — Port, G., Hyg. d. Zähne u. d. Mundes, Stuttg. 1902. — Reißner, A., Mod. Mundhyg., Berl. 1911. — **32. *Baštýř,** *Scheffs Handb.*, s. Allg. 29, Bd. II, 1, S. 2. — *Bauer, Die gesundheitsgef. Industrien, 1903. — **Scheier,** vgl. S. 65. — ***Kunert, A.,** Arbeiterschutz u. Krankenkassen i. ihr. Verh. gegenüb. d. Zahnkaries b. d. Bäckern u. Konditt., *I. D.*, Bresl. 1901. — **36. Quincke,** Z. Path. d. Harnorgane, *A. M.*, Bd. LXXIX, S. 290. — ***Stokvis, J.,** Urs. d. Giftwirk. d. chlorsauren Salze, *A. e. P.* 1886, Bd. XXI, S. 169. — Siebert, K., Stomat. merc. u. ihre Verhüt. d. Isoformzahnpaste, *D. M. W.* 1907, Nr. 7. — **Hébert** et **Lamoureux,** Trait. de la stom. merc. par le bleu de méth. *Rev. méd. de Normandie* 1906, 29. XI. — Seifert, O., Verw. v. Anilinfarbst. b. Erkr. d. Mundhöhlenschleimhaut, *M. Z.* 1910, S. 575. — Piasecki, Ein. neuere Meth. z. Desinf. d. Mundh., *Z. L.* 1909, S. 351. — Kropf, H., Erf. ü. Formamint als Mundhöhlendesinf., *W. M. W.*, 1909, No. 12. — Sklarek, Br., Ätiol. d. Stom. merc. u. d. Ther. m. Formamint, *B. Kl. W.* 1907, No. 49. — Robitschek, M., E. Mundkühler, *W. M. W.* 1910, No. 19. — Neumann, W., Beh. d. Stom. merc. m. Wasserstoffsuperoxyd, *I. D.*, Rost. 1907. — Fervers, Trypaflavin b. d. Kriegsstomatitis. *M. Kl.* 1920, No. 41. — **39. Bürger.** Botulismus. *M. Kl.* 1913, No. 45. — Schede, *M. Kl.* 1916, No. 50. — **Vernieuwe,** *R. l.* 1920, 15, VI, (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 369. — Comby, Les parotidites toxiques *M. m.* 1897, No. 51. — **Du Cassaet** et **Lefèvre,** *S. m. B.* 1904, déc. — *Saint-Martin, Contr. à l'ét. de la sous-maxillairite iodique, *Th. P.* 1903. — **40.** Gundorow, Z. Frage d. Jod- u. Luesparotitis (*D. W.* LVII, 1913, S. 1520. — **Riedel,** *A. Ch.* 1896, Bd. LIII, S. 505. — *Häckel, Phosphornekrose, *A. Ch.* Bd. XXXIX. — Roth, Komp. d. Gewerbekrankh., 1904. — v. Stubenrauch, Exp. Unters. ü. Phosphornekr., *A. Ch.*, Bd. LIX und: *D. Lehre v. d. Phosphornekr., *Kl. V., N. F.*, No. 303, Lpz. 1901. — Teleky, D., Ther. d. Phosphornekr., *A. Ch.*, Bd. LXXXVI, H. 2. — Wegner, Einfl. d. Phosphornekr. a. d. Organismus, *V. A.*, Bd. LV. — Sommerfeld, Th., D. Kampf geg. d. Weißphosphor. *Techn. Rundschau,* Bd. XIII, H. 2/3. — **Wolff, M.,** *D. Zbl.* 1916, H. 3/4. — **Grünbaum, E.,** *M. M. W.* 1915, No. 22 (*F. B.* S. 726). — **41.** *Kußmaul, A., Unters. ü. konst. Merkurialismus, Würzb. 1861. — *Lanz, A., Pathogen. d. merk. Stomatitis, Berlin 1897. — Lewin, E., Symptomatol. d. Stom. merc., *M. D.* 1898, No. 4. — **Lagarde, M.,** La stom. merc., *Th. P.* 1909. — Bockhart, Ätiol. u. Beh. d. ulz. Merkurialstom., *M. D.* 1885, No. 8. — **Eichhorst,** Anat. Veränd. d. Speicheldr. b. ak. Quecksilberverg. *M. Kl.* 1909, No. 4. — Brodfeldt, E., Stomat. merc. *M. Kl.* 1914, No. 2. — *Favre, M. M., Stom. merc., sa pathog. etc. *L. m.* 1917, S. 349. — *Maubach, H., Pathogen. d. merk. Stomat. *I. D.*

Bonn 1920. — **Rost, H.,** *M. Kl.* 1919, No. 52, S. 1342. — **Giani, Em.,** *Sp.* LXVI, No. 5. — **Almkvist, J.,** Pathog. d. merk. Stomat. etc. *Hygiea,* 1907. — **Ders.,** *D. Z.* XIX, 1912, H. 12; ferner *ebenda,* XXIII, 1916, H. 1/2 und XXVI, H. 6, sowie *A. D.* CXXVII, H. 2. — **Ders.,** Exp. Quecksilberstomatitis, (*D. W.* LXIII, 1916, S. 788, 790). — ***Le Blaye, R.,** Rech. exp. sur la stomat. mercur. *Th. P.* 1911. — **42. Almkvist, J.,** Proph. d. Hg-Stom. (*D. W.* LXVIII, 1919, S. 16). — **Maurel, G.,** Stom. merc., *G. d. h.* 1920, No. 80/82 (*D. W.* LXXII, 1921, S. 350). — **44.** Voß, H., Stom. merc. m. tödl. Ausg. *D. W.* LXXI, 1920, S. 572. — **Audry, Ch.,** *A. d. d.* 1915, oct. (*D. W.* LXII, 1916, S. 309). — **Almkvist,** s. zu S. 42. — **Ders.,** Beh. d. merk. Stom. m. Salvarsan (*D. W.* LX, 1915, S. 39). — **Le Blaye, R.,** Merk. Stom. m. Salvarsan beh. *Progrès méd.* 1911, No. 29. — **Rohrer,** s. zu S. 13. — v. d. Porten, Beh. d. merk. Stom. mercur. m. Rhodalzid. D. Zbl. XX, 1917, No. 5. — **45. Prior, A.,** Wismutverg. b. int. Darr. v. Mag. Bism., *M. M. W.* 1907, S. 1935. — **Lewin, L.,** Wismutverg. u. e. ungef. Ers. d. W. f. Röntgenaufn. *M. M. W.* 1909, S. 643. — *Kästle, C., Zirkonox. als Kontrastb. Mittel i. d. Röntgenol., *M. M. W.* 1909, S. 2577. — ***Beck, E. G.,** Zur Verh. d. Wismutverg. *Z. Ch.* 1910, S. 601. — **Ders.,** Diagn. Wert u. ther. Wirk. d. Wismutpaste. *M. M. W.* 1910, S. 1735. — Matsuoka, M., Wismutverg. n. Inj., *D. Z. Ch.* Bd. CII. — Reich, A., Vergift. d. Becksche Wismutpaste, *B. kl. Ch.,* Bd. LXV, H. 1. — Parassin, J., Stom. gangr. n. Wismutpastenbeh., *Z. L.* 1909, S. 112. — Freilich, E. B., Wismutverg. etc. *J. am. m. a.* LXVIII, 1917, No. 2. — **Mentberger, V.,** *D. W.* LVIII, 1913. S. 169 u. 177. — **Harlsse,** *M. M. W.* 1920, No. 47, S. 1355. — **Simon, W. V.,** *ebenda,* No. 53, S. 1529. — Kohrs, Th., Krysolganstomatitis. *D. W.* LXXII, 1921, S. 179. — **Schumacher,** *ebenda,* S. 305. — **Watanabe, S.** u. **Fujitani, Y.,** (*D. W.* LIV, 1912, S. 37). — **Nonell, J.,** (*ebenda,* S. 210). — **Bilancioni, G.,** (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 247). — **46. Stahl, W.,** *D. W.* LXIII, 1916, S. 1001. — **Brodfeld, E.,** *M. Kl.* 1912, No. 48. — *Kaltenbach, B., Stat. u. kas. Beitr. z. chron. Bleivergift. *I. D.* Lpz. 1908. — **Koelsch, F.,** Gewerbehyg. Übersicht, *M. M. W.* 1920, S. 1417. — **Ruge,** Hist. d. Bleisaums, *A. M.,* Bd. LVIII. — **Galliard,** *S. m.* 1897. — **Knierim, H.,** *D. M. W.* 1910, S. 1951. — **Renon,** *S. b.* 1897, 2. X. — **Achard,** *S. m.* 1896, 11. XII. — Mouriquand (Chr. Parotitis b. Bleiverg.). *A. pr. ch.* 1903, mai. — **Klippel** et **Chabrol,** (*Z. L.* 1913, S. 296). — **Joseph, M.,** Glossitis saturn. *D. Zbl.* X, H. 5. — Schlesinger, H., Allg. Argyrose . . . Melanoplakie d. Mundschleimh. *W. M. W.* 1920, No. 4. — **47. Musser, J. H.,** Clin. diagnosis, London 1894, S. 446. — Mathieu, A. et Roux, J. C., Valeur seméiol. de l'état de la langue d. les mal. du tube dig. *G. d. h.* 1903, No. 107, 115, 118. — Phönies, W., Reizersch. d. Mundes, Verh. d. Appetits usw. b. d. Eros. u. Geschwüren d. Magens, *Z. M.* 1906, S. 88. — Rollin, Urs. d. belegten Zunge, *B. Kl. W.* 1906, S. 548. — **Müller, J.,** Zungenbelag b. Ges. u. Kranken, *M. M. W.* 1900, Nr. 33. — ***Becker, E.,** Beitr. z. Kenntn. d. Zungenbelages, *I. D.* Heid. 1910. — Unna, P. G., Norm. Zungenoberfl. u. norm. Zungenbelag, *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* Bd. VIII. — **Kast, L.,** Rückläuf. Ström. i. d. Speiseröhre als Erkl. d. belegten Zunge, *B. Kl. W.* 1906, S. 947. — Schilling, Norm. u. path. Zungenbelag, *A. M.* CXIII, H. 5/6. — **Jacoby, G. W.,** Unilat. coating of the tongue, *F. z. 40 j. Stiftungsf. d. Deutsch. Hosp.,* New-York 1909. — **Franchetti** e **Menini,** *Z. P.* 1905, Bd. XVI. — **Davidsohn, C.,** *V. A.* 1907, Bd. CLXXXVIII, S. 395. — **48. Gelinsky,** *Z. Ch.* 1917, No. 9, S. 182. — **Laub, M.,** *W. M. W.* 1906, No. 10. — **Koplik,** Arch. of pediatrics 1896, S. 918, und *A. K.* 1898, XXIV, S. 424. — Bing, André, Les taches de Kopl., leur imp. p. le diagn. etc., *Th. P.* 1906. — Havas, L., Kopl. Frühsympt. b. Masern, *W. m. Pr.* 1899, Nr. 24. — Knöspel, L., Kopl. Frühsympt. *Pr. M. W.* 1898, 13.—20. X. — Libman, E. (Koplikssches Sympt.), *N. Y. r.* 1898, 11. VI. — **(Flindt),** zit. von *v. Jürgensen, Ak. Exantheme in: Hdb. d. spez. Path. u. Ther. (Nothnagel), Bd. VI, 2. S. 92. — **Moser, E.,** Masern (s. Allg. 20, Bd. I, 2, S. 643). — Slavyk, Kopl. Frühs., *D. M. W.* 1898, Nr. 17. — Jakobson, Gr. u. Baltaceanu, G., Beitr. z. Stud. d. Kopl. Zeich. b. Masern (*M. M. W.* 1909, S. 2439). — **Rolly, F.,** Masern, s. Allg. 16, Bd. I. — **49. Wladimiroff, G. E.,** Himbeerzunge d. Kinder, *A. K.,* II. 13. — **Weill** et **Gardère** (*D. W.* LIV, 1912, S. 611). — **Soucek, A.,** *M. Kl.* 1918, No. 33. — **Rolly, F.,** Scharlach, s. z. S. 48. — Schick, s. Allg. 20. — Neumann, A., Entw. u. klin. Bedeut. d. Scharlachzunge. *A. M.* XLVII, S. 379. — **50.** *Pivert, Les angines ulcér. et l. perf. du voile du palais d. l. scarlat. *Th. P.* 1905. — Biehler, 4 F. v. Perf. d. weich. Gaum. n. Scharl. *Kron. lekarska,* 1907, No. 11/12. — Lereboullet, P., Necr. ang. a. perf. of the pal. in scarl. *N. Y. r.* 1909. — **Forchheimer,** *Archives of pediatrics* 1898, S. 721 (*A. K.* 1900, Bd. XXIX, S. 332). — Koplik, H., Rötheln, *A. K.* 1900, Bd. XXIX, S. 332. — **Uchermann,** *Z. L.*

XXXII, 1916, S. 347. — **Kaupe**, *M. f. K.* 1902, Bd. I, S. 572. — *Immermann, Variola, in: Hdb. d. spez. Path. und Ther. (Nothnagel), Bd. IV, S. 45. — Walko, K., Prim. Auftr. d. Blattern im Rachen etc., *Pr. M. W.* 1915, No. 12. — Paschen, E., Bed. d. Schleimhautaff. im Rachen f. d. Pocken. *D. M. W.* 1917, No. 28, S. 894. — **Marschik**, Vacc. d. Mund- u. Rachenschlh. *W. M. W.* 1908, No. 22. — **Mautner**, Vacc. am Zungenrand, *W. Kl. W.* 1907, No. 43. — **Novotny, J.**, Gaumengeschw. b. Abdominaltyph. *W. Kl. W.* 1909, No. 22. — **Tykociner**, Parotitis im Verl. d. Typh. abd. *D. M. W.* 1915, No. 8, S. 238. — **Cahanescu**, Parotit. typh. *W. Kl. W.* 1915, No. 21. — **Fraenkel, E.**, *B. Kl. W.* 1917, No. 51, S. 1229. — **Campani** e **Bergelli**, *Rif. m.* 1918, No. 14. (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 288). — **51. *Blum, L.**, Diagn. Bed. d. Ang. ulc. typh. *M. M. W.* 1906, S. 2292. — **Troullieur**, Ulc. bucco-phar. de la fièvre typh. *Pr. o. b.* VII, S. 147. — Samuel, F., Ang. ulc. b. Abdominaltyph. *I. D.* Straßb. 1908. — **Levy, Fr.**, *B. z. Kl. Inf.* XIV, 1916. — Lehndorff, *Z. i. M.* 1913, No. 29. — Lipschütz, Klin. Merkm. d. Fleckfieberexanth. *D. W.* 1916, No. 28. — Jürgens, Fleckfieber, *Ztschr. f. ärztl. Fortb.* 1915, No. 7. — **Zlocisti**, *A. O.* CVI, 1920, S. 128. — **Löffler, G.**, Merkw. b. inf. Erkr. a. d. östl. Kriegsschaupl., *Fortschr. d. Med.* 1919, No. 4. — **Gaggia, M.**, *A. i. o.* 1915 (*Z. L.* XXXIII, 1917, S. 178. — Pott, R., Mundfäule d. Kind. u. i. Bez. z. Maul- u. Kl.-Seuche, *M. M. W.* 1899, *S.* 981. — ***Siegel**, Mundseuche, *A. L.* 1895, Bd. III, S. 172. — — Ebstein, W., Maul- und Klauens. b. Mensch., *D. M. W.* 1896, No. 9/10. — **Fortuyn**, Mond- en Klauwzeer. *N. T. G.* 1912, No. 11, S. 973. — Ganjoux, Fièvre aphth. chez l'homme. *G. d. h.* 1912, No. 82. — **52.** Sieben, H., Lok. Infekte u. Aphthenseuche. *D. M. W.* 1920, No. 43. — Puschner, Übertr. v. Maul- u. Klauens. a. d. Menschen. *Pr. M. W.* 1911, No. 26. — *Bussenius, Bakt. Unters. e. F. v. Maul- u. Klauens. b. Mensch. m. Leukämie, *A. L.* 1897, Bd. VI, S. 1. — **Bussenius** u. **Siegel**, Kann d. Maul- u. Klauens. d. Viehes a. d. Mensch. übertrag. werd? *Z. M.* 1897, Bd. XXXII, S. 146, und: Krankheitserr. d. Mundseuche usw., *D. M. W.* 1897, No. 5, 6, 8, dagegen: No. 41. Löffler u. Frosch, Summ. Ber. ü. M.- u. Klauens., *D. M. W.* 1897, S. 616. — Siegel, Zungenschw. b. M.- u. Klauens., *D. M. W.* 1893, S. 1281. — Ders., Ber. ü. gel. Übertrag. d. M.- u. Klauens. a. Kaninchen usw., *M. M. W.* 1905, S. 1574. — *Stutzer u. Hartleb, D. Bakt. d. M.- u. Klauens., *A. f. H.*, Bd. XXX, H. 4. — **Kallert**, *A. K. G.* 1915, Jan. — Schultz, W., Diff.-Diagn. d. Maul- u. Kl.-S. b. Mensch. *M. Kl.* 1919, No. 3. — **Fischer, M.**, Maul- u. Kl.-S. *M. Kl.* 1912, S. 14. — **Ascoli**, *Z. H. I.* VIII, S. 308 u. *D. M. W.* 1910, No. 43, — **Müller, E. Fr.**, *M. M. W.* LXVII, 1920, S. 1349. — **Krönke**, ebenda, S. 870. — **Bäumler** b. **Hildebrandt, W.**, *Ärztl. Mitt. aus u. f. Baden.* 1920, No. 24, S. 219. — **Veiel**, *M. M. W.* 1920, S. 869. — **53. Capps** a. **Miller**, *J. am. m. a.* 1912, 15. VI. (*Z. L.* XXIX, 1913, S. 125). — **Rosenow, Heß usw.**, ebenda, 1917, No. 18 (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 194). — **Rumpel**, *B. Kl. W.* 1916, No. 5, S. 124, u. *M. M. W.* 1916, No. 22, S. 781. — **Korach**, ebenda, Diskussion. — ***Mann**, *M. M. W.* 1909, S. 72. — **Schomerus**, ebenda, No. 4, S. 182. — Weill, E. et Dufour, A., Stom. herp. p. pneumoc. *L. m.* 1913, No. 49. — Clemens, Pneumokokkenstom. etc. *M. O.* LIV, 1920, S. 846. — **54. Semon, F.**, *M. O.* 1907, S. 303, u. 1908, S. 323. — Ruprecht, Pneumokokkeninv. d. Halses, *M. O.* 1908, S. 558. — **Sack, N.**, *M. O.* 1908, S. 556. — **Schottmüller**, *B. z. Kl. I.*, I. 1912, S. 41. — **Montfort** et **Fortineau**, *Gaz. méd. de Nantes*, 1906, sept. — Lévêque, Contr. a l'ét. de quelqu. compl. bucco-dent. d'or. gripp. *Th. P.* 1905. — **Hirsch, C.**, *D. M. W.* 1919. No. 1, S. 15. — **Prym**, ebenda, No. 39, S. 1084 u. 40, S. 1108. — **Réthi, L.**, *W. M. W.* 1919, No. 23. — **Moreau**, *S. m.* 12. X. 1917. — ***Leishman, W. B.**,, Kala-Azar. s. Allg. 34. Bd. III, S. 591. — Citelli, Tratt. di otorinolar. Turin 1920. — Mariani, Path. Anat. d. Leishmaniosis (*D. W.* LXII, 1916, S. 364). — La Cava, Häuf. d. Leishmanios. etc. in Unteritalien. *Z. B.* LXXIV, 1914, H. 5/6. — **55. *Mayer, M.**, Leishmania, s. Allg. 30, Bd. VII, S. 419. — **Wright J. H.**, Protozoa in a case of trop. ulcer (Delhi sore) (Wange), *Journ. of med. research.* 1903, dec. — *Bettmann u. v. Wasielewski, Z. Kenntn. d. Orientbeule u. ihr. Erreg. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* XIII, Beih. 5. — **v. Wasielewski**, Schmar. Protozoen, s. Allg. 32, Bd. III, 3, S. 90. — **Aßmy** u. **Kyritz**, *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, XVII, 1913, H. 7. — **Umbreit**, *D. Z. Ch.* CV. — **Weigele**, *M. Z.* 1920, H. 1, S. 8. — **56.** Aschoff u. Koch Skorbut. *Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konst.-Path.*, Jena 1919. — **Hussa**, Beitr. z. Kenntn. d. Skorb. *W. M. W.* 1912, No. 33/34. — ***Salle** u. **Rosenberg**, Skorbut. *Ergebn. d. inn. Med etc.* XIX, 1921, S. 31. — Zlocisti, Skorbut, *B. Ch.* CIII, 1916, S. 562; ferner *M. Kl.* 1917, S. 661 u. 1200. — Babes, V., Skorbut (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 43). — Franz, Skorb. währ. d. Südwestafr. Krieges. *D. M. Z.* 1905, S. 305.

— **Coplans,** *L.* 1904, 18. VI. — Feig, Skorb. i. Kriege, *M. Kl.* 1917, No. 31. — Klein, R., Skorb. unt. Kriegsgef. *M. Kl.* 1919, No. 8. — Taschinsky u. Iwastschenzow, Salvarsanbeh. d. Skorb. *M. M. W.* 1911, No. 50. — **57. Disqué,** *M. Kl.* 1918, S. 43. — Fraenkel, E., Möller-Barlowsche Krankh., *M. M. W.* 1906, S. 2185 u. 2247. — Fürst, L. D., Barlowsche Krankh., *A. K.*, Bd. XVIII, S. 50 u. *B. Kl. W.* 1895, Nr. 18. — *Hirschsprung, Möllersche Krankh., *J. K. N. F.* 1895, Bd. XLI, S. 1. — *Paugam, Mal. de Barlow en France, *Th. P.* 1901. — *Rochon, Scorbut inf. en France, *Th. P.* 1903. — Stoos, M., Barlowsche Krankh., *K. Schw. Ae.* 1903, No. 15. — Broca, A., Infant. Skorb. im Beginn. (*D. W.* LIV, 1912, S. 417). — Tobler, Skorb. im Kindesalter, *Ztschr. f. Kinderh.* XVIII, 1918, *S.* 63. — Frölich, Th., Exp. Unters. ü. d. infant. Skorb. *Z. H. I.*, LXXII, 1912, S. 155. — Holst u. Frölich, Exp. Skorbut. Ebenda, S. 1. — Hart, C. Skorb. d. kl. Kinder. *Zbl. f. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir*, XVII 1913, S, 24. — Frank, M., Klin. u. Stoffw. d. Möller-Barlowschen Krkh. *J. K.* XCI, 1920, S. 21. — Hopkins, Boyd, Wilcox etc. Disc. on . . . . diseases due to diet. defic. *Proceed. Roy. soc. of med.* XIII, 3, 1920; sect. of ther. a. pharm. S. 1. — Chick, H., Rolle d. Vitamine, *W. M. W.* 1920, No. 9, S. 411. — Koch, W., Jetz. Stand d. Pathol. u. Pathog. d. Barlowschen Krkh. u. d. Skorb. *D. M. W.* 1921, No. 26, S. 749. — Achmetiew, Tötl. Morb. mac. Werlh., *A. m. i.* 1901, S. 546. — Audubert, Purp. de la muqu. de la bouche, *Ann. de la policl.* de *Bord.* 1891, S. 263. — Schleifstein, F. v. Morb. Werlhof, *Medycyna* 1910, No. 12. — ***Stüdemann, K.,** Bet. d. Zunge b. M. mac. Werlh. *I. D.* Berl. 1917, und *P. B.* X, 1918, S. 25. — **Kaznelson,** *W. Kl. W.* 1916, No. 46, S. 1451. — ***Schultz, W.,** Purpuraerkrankungen. *Erg. d. inn. Med. Med.* etc. XVI, 1918, S. 32. — Déléarde et Hallez, Purp. chron. des enf. *G. d. h.* 1912, No. 149. — Henke, F., Mundschleimh.-blut. etc. b. Erkr. m. hämorrh. Diath. *A. L.* XXXII, S. 89. — Goldstein, M. A., *Lar.* 1914, jan. — Gelpke, Blutinj. b. Hämophilie. *Z. Ch.* XLVII, 1920, S. 1460. — **58. *Kraus,** s. Allg. 18, S. 289. — Glas, Mult. gangr. Entz. im Mund u. Rachen, *Z. L.* 1906, Bd. XXII, S. 441. — Wechselmann u. Markuse, Gangr. Proz. i. d. Mundh. usw. auf leukäm. Grundl., *D. Z.* 1908, H. 7. — Umfrage üb. Beh. d. Leukämie m. Röntgenstr., *M. Kl.*, 1905, No. 6, 7. — Safranek, Veränd. d. ob. Luftw. b. Leukämie. *M. O.* XLVII, 1913, S. 965. — Menzel, Pseudoleuk. Veränd. am Zungengrund etc. *Z. L.* XXII, 1906, S. 440. — *Röpke, W., Tumorbild. am hart. Gaum. b. Pseudoleuk., *A. Ch.* LXVI, 1902, S. 334. — Fränkel, E., d. sog. Pseudoleuk., *Verh. d. dtsch. Path. Ges.* 1912. — **Kreibich, C.,** Plasmomyelom. *Folia haematol.* XVIII, 1914, H. 2. — Hoffmann, Er., Lymphogranulomatose etc. *D. M. W.* 1915, No. 38. — **Laache,** s. Allg. 14, Bd. I, S. 826. — **Wise, Fr.,** *J. c. d.* 1913, febr. (*D. W.* LVI, 1913, S. 460). — Zimmermann, Zungenveränd. etc. b. pern. Anämie. *M. M. W.* 1917, No. 18, S. 578. — **Morawitz,** *M. Kl.* 1918, No. 43, S. 1076, und *D. M. W.* 1918, No. 49, S. 1374. — **59. Port, G.,** Ersch. d. Diab. mell. i. d. Mundh. *D. z. W.* 1907, S. 909. — **Rosenfeld, G.,** *B. Kl. W.* 1918, No. 21. — **Hoffmann, Er.,** *D. M. W.* 1918, No. 38, S. 1050. — **Nicolas** *et* **Moutot,** *L. m.*, CXVIII, No. 25. — **Fraser, Th.,** *J. am. m. a.* 1911, S. 1688. — **Colver** (*D. W.* LIV, 1912, S. 392). — Bertelli, Addisonsches Syndr. b. Pellagrösen. *Morgagni*, März 1914 (*D. W.* LXI, 1915, S. 900). — **Quincke, H.,** *Ther. Halbmon.-Hefte* 1920, H. 2. — Schoßberger, Phthis. m. ausged. Pigm. d. Zungen- u. Wangenschlh., *D. M. W.* 1907, S. 951. — Mancioli, Tetano, iniziatosi c. local. — alla lingua (*Z. L.* 1909, S. 18). — Bellinzona, E., Infl. dell' attiv. uter. nelle var. manif. morb. della bocca. *Stomatologia.* Fasc. I., S. 700. — **60. Rost Fr.,** Gesicht u. Mundh., in: Lehrb. d. Kriegschir. (Borchard u. Schmieden), Lpz. 1917. — **Loch, A.,** *P. B.*, IX, S. 247. — Brindel et Lafarelle (Zungengangr. n. Trauma), *J. m. B.* 1900, Nr. 62. — *Brouardel, Arrach. tot. de la langue. *J. m. P.* 1904, No. 24 und *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.* 1904, No. 8. — Müller, Lés. de la langue p. expl. d'une étoupille etc., *Arch. de méd. et de ph. mil.* 1905, No. 9. — Silbermark, Fremdkörpertub. in Tumorform, *D. Z. Ch.* 1902, Bd. LXIV, S. 561. — Thost, Zungenfistel etc., *D. M. W.* 1916, No. 11, S. 337. — **61. Murray, W.,** *Br. m. j.* 1910, 1. I. — **v. Frisch,** *W. Kl. W.*, 1908, No. 52. — **Lougee,** *Lar.* 1917, june (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 423). — Philipp, P. W., Submuk. Hämat. d. Uvula, *D. M. W.* 1917, No. 44, S. 1394. — **63. Epstein,** *Z. H.*, Bd. I, H. 1. — **Baumm,** *B. Kl. W.* 1891, S. 840. — Brecely, Pseudodiphth. Symptomenkompl. b. Neugebor., *J. K.* 1904, Bd. LIX, S. 54. — **64. Epstein,** *Pr. M. W.* 1879. — **Fede,** Sulla prod. sottolingu., *R. accad. med.-chir. di Napoli* 1900, 28 I. (Disk.). — ***Reinbach,** *B. Ch.*, Bd. XVIII, S. 451. — Mouchet, Mal. de Riga. *G. d. h.* 1905, No. 1. — Frizzoni, U., Prod. sottol., *Sp.*, Fasc. XXII. de Lange (Sublingu. Bild. b. Säuglingen), *Ned. tijdschr. v. Geneesk.* 1906, No. 17. — *Callari, J. u. Philippson, L., *J. K.* 1900, Bd. LI, S. 531. — Rossi, A.,

Mal. de Riga, *G. o.* 1899, No. 25. — Veckenstedt, Subl. Geschwulst, *D. M. W.* 1907, S. 535. — **65. Deutsch,** *A. K.*, 1904, Bd. XL, H. 1—3. — **Schoßberger,** *A. K.*, Bd. XLII, S. 405. — Abetti, D., Riga-Fedesche Krankh., *J. K.*, Bd. LXIX, S. 203. — Pironneau, Ulc. subling. des nourrisons, *G. d. h.* 1910, No. 64. — ***Scheier, M.,** *A. L.* 1907, Bd. XIX, S. 472. — **Narath, A.,** *N.T.G.* 1904, Bd. II, S. 1421, u. *D. Z. Ch.* CXIX, 1912. — Henssen, Taschenart. Erw. d. Ohrspeicheldr., *M. M. W.* 1910, S. 1453. — *Dorendorf, Erw. d. Speicheldrüsenausführungsg. b. Bläsern, *Z. O.*, Bd. LIX, S. 91. — **Imhofer, R.,** *A.L.* XXXIII, S. 32. — **66. *Thiele,** Verbr. d. Mundes etc., *Veröff. a. d. Geb. d. Militärsanitätswes.* — Dr ischkoff-Kassenkoff, Alaunnekr. d. Zahnfl. *W. Kl. W.* 1916, No. 38. — Kaznelson, Essigsäureverg., *M. Kl.* 1920, No. 6. — **67. Pitts,** Verbr. d. Mundes, *Br. m. j.* 1893, S. 105. — **Compaired** (*A. int. l.*, XXXI, S. 335). — Uchermann, Verbr. d. heiß. Kaffee (*Z. L.*, XXXV, 1919, S. 86). — **Gougerot,** Pietkiewicz, Detape (*D. W.*, LIV, 1912, S. 411). — **68. Sprij,** zit. b. Eichhorst, Hdb. d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. II. — **Pichler, K.,** *W. M. W.* 1916, No. 6 — **Philips, M.,** *A. m. o.* XXXIV, S. 39. — **69.** de Gaëtano, Cistic. cell. della lingua. *Giorn. internaz. delle sc. mediche,* Bd. XXVI. — Roser, Cystic. i. d. Zunge, *Arch. f. Heilkunde* 1861, Bd. II, S. 370. — Schillitoe, B., Cystic. in the tongue, *Transact. of the path. soc. of London,* 1863, Bd. XIV, S. 170. — *Bertelé, Kystes hydat. des muscles de la face, *Th. L.* 1897. — André (Echinok. d. Gl. submax.), *S. a.* 1898, 1. IV. — **Whittles,** s. zu S. 17. — *Schleip, D. Homburger Trichinoseep. usw., *A. M.* 1904, Bd. LXXX, H. 1/2. — *Z. L.* 1894, Bd. X, S. 19. — Hahn, R., Cistic. della lingua. *A. i. o.* XXIV, 1913, S. 272. — Walker, Hydatid of the submax. gland. *Br. m. j.* 1913, 18, I. — Tietze, A., Oper. a. Zunge etc. *B. Kl. W.* 1914, No. 21, S. 994. — *Lemaire, Fern., L'unité des stomatites, *Th. P.* 1904. — **70. Beyer,** *M. M. W.* 1917, No. 7, S. 215. **71.** vgl. Müller bis Unna, zu S. 47. — **72. Fränkel, E.,** *V. A.* Bd. CXIII, H. 3. — **Jadassohn,** *73. Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur* 1896, Med. Sekt. S. 89. — **73. *Bohn,** s. Allg. 19. — **Guttmann, V.,** Incl. cell. d. les vésic. des aphthes, *Arch. intern. de lar. etc.*, Bd. XXX, S. 147. — **Moro, E.,** Dermatitis fibrin. faciei, *M. M. W.* 1911, S. 298. — ***Stoos,** Ätiol. u. Pathogen. d. Soors u. d. Stom. aphth., Basel 1895. — **Rilliet** et **Barthez,** Tr. des mal des enfants, 2. ed., Paris 1853. — *Schilling, Rezid. d. Stomat. aphth. b. Erwachs., *Z. i. M.* 1906, S. 497. — Zuppinger, Laryngitis aphth., *V. D. N.*, Kassel 1903. S. 249. — **74. Demuth,** *B. Kl. W.* 1921, S. 607. — **Pawlowsky,** *D. M. W.* 1908, No. 21. — Göppert, Ther. d. Stom. aphth., *Ther. Monatsh.* 1915, Sept. — **v. Mikulicz, J.,** Atl. d. Mundkr. s. Allg. 6, Text zu T. XXX, Fig. 9. — **76. Löblowitz** *A. D. C*II. — **Frese,** *Ztschr. L.* III, S. 455. — Tièche, Rezid. Herpes etc. *K. Schw. Ä.* 1915, No. 33. — Kelly a. Whitelaw, Chr. rezid. Aphthen (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 123). — Glas, E., Rezid. Stom. membr. *Z. L* XXXIV, 1918. S. 118. — ***v. d. Scheer,** Aphthae trop. s. Allg. 34, Bd. II, S. 1. — **Ashford,** *J. am. m. a.* 1915, 6, III, (*Z. L.* XXXII. 1916, S. 212). — **Sainz de Aja** (*D. W.* LX, 1915, S. 81). — Barlow, *N.*, Trop. inf. stomat. (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 339). — Schmidt, A., Heil. e. F. v. schwerer Sprue. *Z. i. M.* 1916, No. 4, — Gabbi, U., Casi autoct. di sprue nella Calabria e nella Sicilia (*Z. L.* XXXV, 1919, S. 195). — ***Faber, Knud,** *Arch. f. Verdauungskr.*, X, H. 4. — ***Richartz, H.,** *M. M. W.* 1905, S. 641. — **77. *Guidi,** Micol. e metast. del mughetto. Firenze 1896. — ***Stoos,** *Ann. suiss. des sc. méd.*, III, H. 1 und: *zur Ätiol. u. Pathog. d. Stomat. aphth. u. d. Soors, Basel 1895. — Réjot, H. et Péja, G., Var. des paras. suscept. de prod. le muguet etc., *S. b.* LXI, 1906, S. 5523. — ***Fischl, R.,** Entw. u. gegenw. Stand uns. Kenntn. ü. d. Soorkr., *Erg. d. inn. Med. etc.* XVI, 1918, S. 107. — Concetti, Biol. et path. du muguet. *Arch. de méd. des enf.* III, 1900. S. 449. — ***Srebrny,** *A. L.* XVI, 1906, S. 36. — ***Maxime, L.,** Contr. à l'ét. du muguet idiop. chez les adultes en bonne santé. *Th. P.* 1907. — **Levy, Fr.,** *B. Kl. W.* 1916, No. 41. — **Brownlie** (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 9). — **78. de Stoecklin, H.,** Rech. clin. et exp. s. le role des levures. *A. m. e.* X, 1898, S. 1. — **Keuthen, K.,** Soorulcus d. Zunge, *I. D.*, Berl. 1919. — Schmidt, M. B., Lok. d. Soorpilzes i. d. ob. Luftw. u. . . . Ösophagusschleimh., *B. A. P.*, VIII, 1890, S. 173. — Wladimirow, Beh. d. Soors u. d. Stomacace. *A. K.* XXXV, 1903, S. 454. — **79. *Arndt, G.,** *D. Z.*, Bd. XVII, S. 24. — **Dor, L.,** Sporotr., *Pr. m.*, 1906, 14. IV. — **Landouzy,** Sporotr. hypoderm. disséminée, *Pr. m.* 1909, 6. XI. — Letulle, Sporotr. de la muqu. bucco-phar., *Pr. m.* 1908, 18, III, und *B. A. M.* 1908, 3. III. — ***Duverger** et **Bain,** Cas rare de sporotr. etc., *R. l.*, T. XXXII, I, S. 401. — *Stein, R., D. Sporothr. u. ihre Differentialdiagn. usw., *A. D.*, Bd. XCVIII, S. 1. — Kren u. Schramek, Sporotr., *W. Kl. W.* 1909, No. 44. — *Bloch, R., Sporotrichose, *M. Kl.*

1909, Beiheft 8/9. — **Gantz,** Glossomycosis ben., *A. L.* XXV, 1911, S. 435. — — **Royer, Bory, Sartory,** Oosporose bucc., *S. m.* 1909, 19. II. — **Renon,** Oosp. bucc., *S. m.* 1909, 16. VII. — **Guégneu,** Oosp. nouv. de la langue, *Z. L.* 1908, S. 440. — **Gans, O.** u. **Dresel, E. G.,** *A. D.*, CXXX, 1921, S. 136. — Segura, Mycoses des muqu. etc., *Trans. XVII, int. congr. of med.*, Lond. 1913, sect. XV, p. II, S. 318. — Gougerot et Quellien, Sporotr. phar. prim., *Paris méd.* 1913, No. 36. — Basile, Sporotr. sperim. (*Z. L.* XXXIII, 1917, S. 193). — *Stein, R. O., Fadenpilzerkr. d. Mundes (Lehmanns Med. Atl., XII), München 1914. — **della Favera** (*D. W.* LIX, 1914, S. 1016, 1308). — New, G. B., Blastomyc. of the tongue (*D. W.* LXXI, 1920, S. 558). — de Stoecklin, Prés. et rôle des bac. fusif. etc. *A. m. e.* 1900, No. 3. — **80. Vincent, H.,** *S. m.* 1898, 11. III.; ferner: *S. b.* 1904, S. 311; *Pr. m.* 1905, Nr. 29; *L.* 1905, 13. V; *A. d. d.* 1905, S. 401; *S. b.* 1905, S. 499 u. 772. — **Lehmann** u. **Neumann,** Atl. u. Grundr. d. Bakteriol., 4. Aufl., München 1907. — **Plaut, H. C.,** *Z. B. (O.)* 1907, Bd. XLIV, S. 310. — Ders., Ang. ulc.-membr., *M. M. W.* 1907, S. 340. — Baron, C., Ang. exs. ulc., *A. K.*, Bd. XXXV, S. 161, und *M. f. K.* 1907, Bd. VI, S. 348. — **Mühlens, P.,** *D. M. W.* 1906, No. 20. — ***Mühlens** u. **Hartmann,** *Z. H. I.*, 1901, Bd. LV, S. 81. — **Ellermann,** *Z. H. I.* 1907, Bd. LVI, S. 453. — Veillon et Zuber (Reink. d. Bac. fusif.), *A. m. e.* 1898. — Veszprémi, D., Züchtungs- u. Tiervers. m. Bac. fusif. usw., *Z. B. (O.)* 1907, Bd. XLIV, S. 332. — v. Beust, Th., D. pleomorph. fadenbild. Organ. d. Zahnbelags u. d. fusif. Baz., *B. Kl. W.* 1909, No. 46. — Paul, E., Zur Pathogenit. d. fusif. B. u. d. Mundspiroch., *M. Z.*, Bd. XXVIII, S. 22. — **Angelici, G.,** *P.* (s. pr.) 1904, No. 7. — **Weinhardt,** *M. M. W.* 1921, No. 3, S. 92. — **Schellenz,** *B. Kl. W.* 1921, No. 40, S. 1181. — Lasagna, Vinc. fusif. bac.; exp. res. *Lar.* 1912, aug. — Shmamine, T., Reinzücht. d. Sp. dent. u. d. nadelf. Bakt. etc. *Z. B.* LXV, 1912, H. 4/5. — **81. Wheaver, G. H.** u. **Tunicliff, R.,** *J. am. m. a.* 1905, 17. II. und *J. i. d.* 1905, Bd. II, No. 3. — **Tunicliff, R.,** *J. i. d.* 1906, Bd. III, S. 148. — **Silberschmidt,** *Z. B.*, Bd. XXX, S. 159. — Löwenthal, W., Mundspirochäten, *M. Kl.* 1906, S. 278. — Lewkowicz, *Z. B. (O.),* Bd. XLI, S. 153. — *Maget, Et. s. l'étiol. de la stomatite ulc., *Th. P.* 1879. — *Meyer, A., Angina ulcero-membr. usw., *Kl. V.*, Nr. 476/77, Lpz. 1908. — *Meyer, M. u. Schreyer, O., Klin. u. Ät. d. Ang. ulc.-membr., *D. M. W.* 1905, No. 16, — Morian, K., Stom. ulc. u. Ang. Vinc., *M. M. W.* 1905, No. 33. — Ponton, L., Stom. a. tonsilitis w. Vinc. Spiroch. etc., *L.* 1906, 17, II. — Rona, Sam., Ät. u. Path. d. Ang. Plaut-Vinc. usw., *A. D.* 1905, Bd. LXXIV. — Schwarzkopf, E., Ang. ulc., *D. M. W.* 1906, S. 208. — de Stöcklin, Prés. et rôle des bac. fusif. etc., *A. m. e.* 1900, No. 3, — *Stoos, Zur Ätiol. u. Pathol. d. Anginen, Basel u. Lpz. 1895. — **Gerber, P.,** *V. A.* CCVII, 1912, S. 148, und *Ztschr. L.* IV, S. 321. — **Reiche, F.,** *M. M. W.* 1905, No. 33; ferner: *Mitt. a. d. Hamb. Krankenanst.*, IX, 1905, und 1910, No. 4. — **Weinhardt,** s. zu S. 80; ferner: *D. Z.* XXXI, 1920, H. 4. — Blühdorn, C., Spezif. d. Plaut-Vinc.schen Anginaerr. *D. M. W.* 1911, No. 25. — **Fischer, T.,** *Z. H. I.* XLIX, 1905, H. 3. — Scherber, Klin. u. Ätiol. d. nekrotis. Stomatitisform. *D. M. W.* 1907, S. 1134. — **Green, L.,** *N. Y. m. j.* 6, IX. 1913. — *Conrad, Erich, Heut. Stand uns. Kenntn. d. Vincentschen Angina, *A. L.* 1903, Bd. XIV, S. 525. — Berkeley, W. N., The pres. clin. a. bact. status of Vincents ang., *M. n.* 1905, 27, V. — Bernheim u. Pospischill, Klin. u. Bakt. d. Stomatitis ulc., *J. K.* 1898, Bd. XLVI, S. 434. — Blackwood, J. D., Vincents ang. w. rep. of cases, *Proceed of the pathol. soc. of Philadelphia* 1906, Bd. IX, Nr. 4. — Buday, R., Pathog. d. gangr. Mund- u. Rachenentz., *B. a. P.* 1905, Bd. XXXVIII, H. 2. — Eichmayer, W., Ang. ulc.-membr. u. Stomatitis ulc. *J. K.* 1905, Bd. LXII, S. 65. — *Eisen, Paul, Z. Kenntn. d. Nat. d. Stomatitis u. Ang. ulcero-membr., *I. D.*, Heid. 1905. — Fisher, 2 cases of ulc. ang. a. stom. etc., *A. m. sc.* 1903, No. 9. — Frühwald, Stomat. ulc. usw., *J. K.* 1889, Bd. XXIX, S. 200 — Graupner, Ang. Vinc., *M. M. W.* 1902, S. 727. — Groß, Ang. ulc.-membr., *A. M.* 1904, Bd. LXXIX. — *Hahn, Ang. Vincenti, *I. D.*, Berl. 1905. — Heß, Otto, Ang. Vinc., *D. M. W.* 1903, No. 42. — Herwood-Yarred a. Panton, Stomatitis a. tonsill. etc., *L.* 1906, 17, II. — Jauquet, L'ang. de Vinc., *La clinique* 1905, No. 37. — Uffenheimer, Klin. u. Bakt. d. Ang. ulc.-membr., *M. M. W.* 1904, No. 27/28. — Vidal et Darré, Angine de Vincent etc. simul. une ang. staphyloc., *S. m.* 1904, 7. XI. — Sobernheim, W., Serol. Mitt. zur Ang.-Vinc.-Frage, *A. L.*, Bd. XXI, S. 504. — Arrowsmith, Vinc. Ang., *Lar.* 1909, may. — **82.** Mulholland, Vinc. ang. in children. *Lar.* 1912, dec. — ***Bergeron,** Stomatite ulc. des soldats, *Th. P.* 1859. — *Hirsch, Hdb. d. hist.-geogr. Pathol., 2. Aufl., Erl. 1881/6, Bd. II, S. 165. — Cushing, W. H., Ulc. Stomat. w. Vinc. Bac. (Endemie), (*Z. L.* 1910, S. 133).

— **Bierens de Haan,** Stomacaceepid, *D. M. W.* 1903, Nr. 7. — **Bowman, F. B.,** Ulc.-membr. stom. among troops. *Br. m. j.* 11. III. 1916. — Wingrave, W., Vinc. ang. *Journ. of lar.* 1918, XII. — Bouty, Vinc. ang. am. troops, *Br. m. j.* 24. XI. 1917. — Sachs-Müke, Gehäuft. Auftr. d. Plaut-Vinc.schen Ang. *M. Kl.* 1920, No. 24, S. 631. — David et Hacquet, Lés. de la bouche etc. *Pr. m.* 21. I. 1920. — Schoetz, W., Gehäuft. Auftr. d. Pl.-Vinc. Ang. *M. Kl.* 1920, S. 151. — Seligmann, dgl., ebenda No. 12. — Kronenberg, dgl., ebenda. — Neste, dgl., ebenda, No. 34, S. 879. — **Zörnlaib,** Epid. Auftr. d. Mundfäule. *W. Kl. W.* 1915, No. 22. — **Siebele,** *M. Kl.* 1920, No. 25. — **Snock,** *Presse méd. belge,* 1910, No. 16. — **Goldenberg** (*Z. L.* 1908, S. 75). — **83. Andereya,** Pl.-Vinc. Ang. m. gr. Substanzverlust. *D. M. W.* 1912, S. 1767. — Rollaston, Zerst. d. Uvula b. Pl.-Vinc. Ang. *Br. journ. of childrens dis.* 1912, july. — Hanusa, Nekr. d. Zahnforts. etc., *B. Ch.* LXXXVII, 1913, H. 3. — **Reiche, F.,** Selt. Verlaufsf. u. Kompl. d. Pl.-Vinc.. Rachen- u. Mandelentz., *M. M. W.* 1915, No. 7, — Zilz, Lok. Salvarsanbeh. (Unterkieferosteomyel.), *M. M. W.* 1915, No. 1. — **Heinemann,** *B. Kl. W.* 1917, No. 5. — **Sauerwald,** ebenda. — **Pusateri,** *A. L.* XXV, 1911, S. 531. — **84. Gerber, P.,** Wirk. d. Salvars. etc. *A. L.* XXIV, 1911, S. 366; ferner: vgl. zu S. 81; *M. M. W.* 1911, No. 9; ebenda 1913, No. 12, und *D. M. W.* 1919, No. 33, S. 913. — Achard et Feuillié (Salvarsanbeh.), *Sem. méd.* 1913, No. 30. — Achard (dgl.), *Monde méd.* 1914, S. 504. — Delsaux, Compl. de l'ang. fusospir., *Pr. o. b.* XII, 1913, S. 145. — Massei, Cura odierna dell'ang. di Vinc. *A. i. l.* 1915, giulio. — Brüggemann, Ang. Pl.-Vinc. *M. M. W.* 1920, S. 772. — Zemann, W., Beh. d. Ang. ulc. m. Neosalv,, *W. Kl. W.* 1919, No. 40. — **Barth, A.,** *D. M. W.* 1919, No. 23, S. 627. — Bennigson, Beh. d. Ang. Pl.-Vinc. m. Salizyls., *D. W.* LXXI, 1920, S. 888. — Favre et Dreyfous, Stomatites etc. (Methylenblau, Höllenstein), *Pr. m.*, 2. XI. 1916. — Deglos (Methylenblaubeh.), (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 132). — Marx (Pyoktanin), *M. Kl.* 1920, No. 37. — Michaelis (Eucupin), *D. M. W.* 1918, No. 35, S. 966. — Fervers (Trypaflavin), s. zu S. 36. — Sachs, O. (Urotropin), *W. Kl. W.* 1919, No. 24. — Stuhl, C., (Tuberkulin Rosenbach), *M. M. W.* 1919, No. 47. — Hirsch, vgl. zu S. 82. — Heinemann, O., Zur Nomafrage, *D. Z. Ch.* CXXXVI, H. 4/5. — Minning, Urs. u. Beh. d. Noma, *I. D.* Berl. 1917. — *Richter, A. L., D. Wasserkrebs d. Kinder, Berl. 1828, und Beitr. z. Lehre v. Wasserkr., Berl. 1832. — ***v. Bruns, V.,** Handb. d. pr. Chir., 2. Abt., Bd. I. — Blumer u. Macfarlan, Noma in a childr. inst. *A. m. sc.* 1901, nov. — Neuhof, Har., Epidemic of noma, *N. Y. r.* 1910, 12. II. — **85. *Hellesen,** *J. K.*, Bd. LXVII, S. 294. — Schimmelbusch, *D. M. W.* 1889, S. 516 (Nomaerreger). — Bartels, Über Noma, *I. D.* Gött. 1892. — Guizzetti, Ric. batt. e clin. della noma, *P.* 15 sett., 1896 u. 1897, No. 5. — Petruschky, *D. M. W.* 1898 (Nomaerreger). — *Perthes, G., Noma u. ihr Erreger, *A. Ch.* 1899, Bd. LIX, S. 72. — Krahn, Ätiol. d. Noma, *M. Gr.* 1900, Bd. VI, S. 618. — Longo, A., *P.* 1902, H. 6 (Bakt. Bef.). — Hofmann, A., Unters. ü. d. Ät. d. Noma, *B. Ch.* 1904, Bd. XLIV, 1904, S. 205. — Hofmann u. Küster, Beitr. z. Bakt. d. Noma, *M. M. W.* 1904, Nr. 43. — Pawlowsky, Ät. d. Noma, *A. Ch.* Bd. LXXXV, H. 1. — Wheaver a. Tunicliff, Noma, *J. i. d.* 1907, 1. I. — **Arima u. Ishii,** Beitr. z. path. u. bakt. Kenntn. d. Noma. *Z. P.* 1909, Bd. XX, H. 14. — Weiß, A., Nomat. Brand b. Erwachs., *W. Kl. W.* 1908, No. 19. — Zusch, O., Norma m. ausged. Soorbild. im hohen Alter, *M. M. W.* 1901, No. 20. — v. Holwede, B., Brand b. Masern, *J. K.* LXIV, 1906, S. 730. — Portmann, G., Noma grippal, *Pr. m.*, 24. VII. 1919. — Galliard et Francillon (Noma ohne vorherg. Erkr.), *S. m.* 1902, 25. VII. — **86. Woronichin,** *J. K.* 1887. — **Liebl, L.,** *Öst. Ärzte-Ztg.* 1912, No. 8. — Brabec, Nosokom.-Gangr. *Wien. kl. Rundsch.* 1901, No. 20, 22, 24. — *Matzenauer, Noma u. Nosocomialgangr., *A. D.* LX, S. 373. — Vincent, H., Etiol. etc. de la pourrit. d'hôp. *Ann. de l'inst. Pasteur.* 1896, 25. IX. — Trendelenburg, F., Nosocomialgangr., *D. W.* LX, 1915, S. 385. — **87. Schmidt, K.,** *J. K.* XLVIII, 1898, S. 72. — **88. Kissel** (*D. W.* LIV, 1912, S. 689). — **89. Weill,** Trait. du noma. *M. m.* 1897, No. 27. — Springer, C., Chir. Beh. d. Noma, *J. K.* LX, H. 4. — **82. v. Ranke, H.,** *V. D. N.*, Aachen 1900, S. 165, und Karlsbad 1902, S. 302; *M. M. W.* 1900, Nr. 43; *M. M. W.* 1902, No. 43; *M. M. W.* 1903, No. 1. — Achwlediani, Heil. d. Wasserkrebses, *D. M. W.* 1901, No. 25 (Pyoktanin). — Brüning, M., 4 Nomafälle, *V. D. N.*, Kassel 1903, S. 251. — Cahall, W. C., Gangr. stomat. treat. w. antistreptococ. serum, *Philad. med. journ.* 1900, 17. II. — Elder, cancrum oris, *Edinb. med. journ.* 1894, Vol. XXXIX, S. 288. — Kissel, A. A., Noma usw. Heilung, *Z. Ch.* 1901, Bd. XXVIII, S. 853. — Klautsch, Noma, *M. M. W.* 1898, S. 1666. — Motschan, Wasserkr., geh. d. rotes Licht, *A. K.*, Bd. XL, H. 4/6. — Strauwen, Noma guéri p. inj. de

sér. antidiphth., *Z. Ch.* 1901, Bd. XXVIII, S. 1020. — Lusk, W. C., Case of noma etc. (geh. d. Karbolsäure u. Alkohol), *N. Y. r.* 1910, 12. II. — Abraham, J. H. (Karbolsäure), (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 358). — Montefusco, 2 casi di noma (Diphth.-Ser., Salvarsan), *Rif. m.* 1914, No. 35. — **Beck, S. C.,** *M. Kl.* 1918, No. 11. — **Eschbach** (*D. W.* LXII, 1916, S. 334). — **Nicoll, M.,** *Arch. of pediatr.* 1911, XI. — **Heinemann, Sauerwald** s. zu S. 83. — **90.** *Mucha, s. Allg. 36, II, S. 89. — Stein, J. B., Diagn. blenn. Stom. (*D. W.* LXI, 1915, S. 737). — *Schlittler, *Z. O.* LXXVI, S. 232. — **91. Rosinski,** *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 1891, Bd. XXII. — Flamini, M., Rivista di clin. pediatr., 1907, No. 9. — Ahlfeld, Stom. gonorrh. bei Neugeb., *B. Kl. W.* 1896, No. 42. — **92.** Jürgens, *B. Kl. W.* 1904, *S.* 630. — **Jesionek,** F. v. Stomat. gonorrh. *A. M.* 1898. — **Scheuer, O.,** Gon. Inf. d. Mundhöhle, *W. M. W.* 1909, No. 20. — Hyman, S. M., Case of gon. of the mouth., *N. Y. j.* 1907, 26. I. — **Cutler,** *N. Y. j.* 10. XI. 1888. — Malhorbe, H. (Tripper d. Mundes), *Gazette méd. de Nantes*, 14. X. 1911. — Zilz, J., Gon. Stom. b. Erw., *V. Z.* 1911, H. 2. — Chevelle et Georgel (*D. W.* LIX, 1914, S. 1053). — Perutz, A., Gingiv. gon. *D. W.* LXVI, 1918, S. 102. — **93. Sutter, E.,** *Z. M.* LXXXVII, H. 1/2. — **94. Emery** et **Sabouraud,** *A. d. d.* 1896, H. 2. — Siebert, Konr., Extragenit. Ulcera mollia, *M. Kl.* 1905, No. 48. — **Gueyrat** et **Pinard,** Ch. simple de la lèvre, *S. m.* 1909, 26. II. — Gaucher et Druelle, Ch. mou de la langue, *Soc. franç. de derm. et de syphiligr.* 4. VI. 1910. — **Brünauer,** *D. W.* LXX, 1920, S. 54. — **Minassian** (*D. W.* LXXII, 1921, S. 348). — **95.** Kaposi, Syphilis d. Mund. usw., Wien 1866. — *Lieven, Syph. d. Mund- u. Rachenh., Jena 1900. — Mraček, s. Kraus, Allg., No. 15. — Gerber, P., Syph. d. Nase, d. Halses u. d. Ohres, II. Aufl., Berl. 1911. — *Hutter, Fr., Syph. Ersch. im Ber. d. ob. Luftw., *Wien. Klin. Rundschau,* 1911, No. 21/23. — Guttmann, G., Syph. m. bes. Berücks. ihr. Ersch. im Munde, Berl. 1919. — *Touret, L., Syph. hér. de la langue, *Th. P.* 1910. — Seguinot, *G.*, Syph. de la langue, *G. d. h.* 1911, No. 46 u. 49. — **Zinßer, F.,** Syph. u. syphilisähnl. Erkr. d. Mundes, Berl. u. Wien 1912 (Abbildungen!). — ***Gerber, P.,** Syph. d. Mundh., d. Rachens, d. Speicheldr., s. Allg. 36, III, 1. — *Kämpf, H., Extragen. Syphilisinf. am Mund u. im Mund, *I. D.*, Würzb. 1910. — Bloch, Willy, Extragen. Syphilisinf. an d. Lippen, *I. D.*, Würzb. 1906. — Hinrichsen, Syph. Primäraff. d. Oberlippe, *D. z. W.* 1906, S. 421. — *Carivène, René, Ch. syph. de la langue, Stat. et pourcent., *Th. P.* 1905. — Herzfeld, Selt. Lokalis. e. luet. Primäraff., *Dermatol. Zentralbl.*, 1906, Bd. IX, H. 5. — Maugeri, Vinc., Sifiloma prim. del pil. pal. post., *B. m. o.* 1905, Fasc. XXIII, S. 114. — Pospelow, Diagn. prim. Sklerosen a. d. Tons., *Russk. journ.* 1909, No. 1 (ref. *Z. O.*, Bd. LIX, S. 394). — *Thouveuot, A., Chancre des gencives, *Th. P.* 1907. — *Engelhardt, M., Syph. Primäraff. am Zahnfl., *I. D.*, Lpz. 1909. — Gaucher, Camus, Druelle, Ch. syph. de la gencive, *Bull. de dermatol. et de syphiligr.* 1907. — Bettmann, Extragenit. Syphilisinf., *M. M. W.* 1909, S. 1259. — Danlos, Schanker d. unt. Zungenfl., *Soc. franç. de dermatol.* 1902, Janv. — *Neißer, A., und Mitarbeiter, D. Batavia-Exped. zur Erforsch. d. Path. u. Ther. d. Syph., Berlin 1911. — Hoffmann, Er., Primäraff. d. Mund-, Nasen- u. Rachenh. etc., *I. D.*, Königsb. 1912. — Cole, H. N., 61 extragen. chancres, *J. am. m. a.*, 16. XII. 1916. — Friedemann, H. R., Syph. Primäraff. a. d. Zunge, *I. D.*, Lpz. 1920. — **96. *Bulkley,** Syph. in the innocent, New-York 1893. — **Münchheimer,** *A. D.* XIV, 1897, S. 191. — **Scheuer, O.,** Syph. d. Unschuld., Berl. u. Wien 1910. — **v. Düring,** *M. M. W.* 1918, No. 36. — ***Weise, K.,** Syph. Primäraff. a. d. Mundlippen, *I. D.*, Lpz. 1920. — **Meyer,** *D. W.* LXXII, 1921. — Gerber, Luet. Familieninf. *D. M. W.* 1918, No. 33, S. 927 und 1920, No. 40. — Klausner, E. (Inf. e. Säuglings), *Pr. M. W.* 1913, No. 45. — Schamberg, Epid. v. Lippenschank., *J. am. m. a.* LVII, No. 10. — **Miyazaki,** (*D. W. LIV*, 1912, S. 211). — **Zieler, K.,** *M. M. W.* 1919, No. 15. — Lesser, Fr., Kriegswissensch. Beitr. z. Syph. *D. M. W.* 1918, No. 29. — **Gougerot,** L., Lévy, Clara (*D. W.* LXXI, 1920, S. 988). — **97. Heinemann, O.,** Bemerkensw. F. v. extragen. Syph.-Inf., *B. Kl. W.* 1914, No. 28. — ***Scheier,** s. zu S. 65. — **Dewatripont,** *Pr. o. b.* XIII, 1914, S. 159 und S. 319. — **Löhe,** *D. W.* LXX, 1920, S. 107. — **Gaucher,** Lévy-Fränckel, Sikbal (*D. W.* LIV, 1912, S. 237). — ***Poettken,** Syphilisinf. i. d. zahnärztl. Praxis, *I. D.*, Lpz. 1920. — **Björling,** *D. Z.* XXII, 1915, H. 4. — **Heifetz** (*D. W.* LIV, 1912, S. 606). — **Chompret** (*D. W.* LVII, 1913, S. 1078). — **100. Salomon,** *D. M. W.* 1901, No. 34. — **Sack, N.,** *M. O.* 1904, Bd. XXVIII, S. 344. — **Texier** et **Malherbe,** *Z. L.*, XXII, 1906, S. 73. — *Schestopal, Spiroch. pall. b. d. Syph. d. Mundh., *M. D.*, Bd. LI, No. 2—4. — Montot, Syph. séc. et ulcér. avec assoc. fusospirill, *L. m.* 1906, No. 29. — König, C. J., Erreur de diagn. entret.

par l'ex. micr., *A. m. o.* 1909, II, S. 401. — Odermann, R., Diff.-Diagn. d. Spiroch. pall. u. Sp. dent., *I. D.*, Bonn, 1920. — **Breda** (*D. W.*, LXIII, 1916, S. 1043). — Kottmaier, J. u. E., 2 F. v. Syph. im Hinbl. a. extrag. Inf. u. Progn., *A. D.*, CXXI, 1915, H. 2. — **101.** Saison, Sek.-syph. Veränd. d. Zunge, *N. Y. m. j.*, 16. IX. 1916. — **103. Salomon,** s. zu S. 100. — **104. Joseph, Max,** Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskr., T. II, Lpz. 1894. — **104. Krisowski,** *B. Kl. W.* 1895, No. 41. — **Zinßer,** s. zu S. 95. — **Watson,** *L.*, 29. III. 1913. — Lenoir, O., Accidents du travail (*D. W.* LVI, 1913, S. 712). — Rolin, *G. P.* 1891 (Diphtheroide Plaques). — Campbell, R. R., Diff. diagn. betw. pseudom. ang. of syph. a. diphth. ang. *J. am. m. a.*, 1904, 19. XI. — **105. Hutchinson,** D. Syphilis. Dtsch. v. Kollmann, Lpz. 1888. — **Mireur,** Spät auftr. Plaques d. Mundschlh., *Th. P.*, 1911 (*D. W.* 1912, S. 1506). — **Fournier, A.,** Sek. Spätsyph. Dtsch. v. Br. Sklarek, Berl. 1909. — Gaucher et Giroux, Plaques d. Wangenschlh., 33 J. n. d. Schanker, *Ann. des mal. vén.* VIII, 1913, No. 8. — **106.** *Fournier et **Emery,** L'herpès, Paris 1896. — Trautmann, G., s. Allg. 38. — Zinßer s. zu S. 95. — **108.** Baroncelli, G., Hyg. de la bouche chez les syphilit., *Th. L.*, 1911. — **Gerber,** s. Allg. 34, Bd. III, 1. — **109.** Duhot, Syphilome hypertr. diff. de la lèvre inf. (*Z. L.* 1909, S. 111). — Tryb, A., Acanthoma papill. a. luet. Basis, *D. W.* LVII, 1913, S. 819. — **Diplay,** *U. m.* 1892, avril. — **111. Frühwald, R.,** *D. W.*, LX, 1915, S. 1. — Ruprecht, M., Tert. Ersch. d. Syph. am Gaumen, *M. O.*, XLI, S. 635. — **112.** Tansurri, Neues Gaumensegelsympt. b. hered. syph. Kindern (*Z. L.*, XXXV, 1919, S. 71). — **113. Neumann,** *W. Kl. W.* 1891, No. 49. — **114.** *Fournier, A., Des glossites tert., Paris 1877. — *Oulmann, Beitr. z. Kenntn. d. Gloss. luet., *I. D.*, Würzb. 1897. — Pini, Zungensyph., Glossit. nodul. u. Gl. diff., *A. D.* 1898. — Morillon, M., De la syph. ling. sclèro-gomm. hér., *Th. P.* 1907, No. 382. — **Ehrmann, S.,** *D. W.*, LXVIII, 1919, S. 475. — **116.** Gaucher, Langue fiss. etc. (*D. W.*, LXVI, 1918, S. 140). — **Philippson, L.,** *B. Kl. W.*, 1893, No. 32. — Semon, Sir F., Unus. manif. of syph., *Br. m. j.*, 13. 1. 1906. — Gaucher, Gummi d. Zunge b. Erbsyph. (*D. W.*, LXII, 1916, S. 520). — **117.** Baroncelli, s. zu S. 108. — **Lewin, G.** und **Heller, J.,** *V. A.*, Bd. CXXXVIII, S 1. — **Seifert, O.,** *M. M. W.* 1893, Nr. 6. — Fränkel, E., Präpar. glatter Atr. d. Zungengr., *M. M. W.* 1907, S. 287. — Goldschmidt, Gl. Atr. d. Zungenbasis b. tert. Syph., *B. Kl. W.* 1899, No. 43. — Potter, N. B., The value of Virchows smooth atr., *Bost. med. a. surg. journ.* 1906, 8. III. — Skladny, R., Auftr. v. glatt. Atr. d. Zungengr. in Fäll. v. her. Syph., *I. D.*, Berl. 1896. — Lublinski, W., Syph. d. Zungentons. usw., *D. M. W.*, 1900, No. 14/15. — **Milne, L. S.,** *J. am. m. a.*, 23. IX. 1911. — Chifolian et Durseux, Mischaff. d. Zunge: Syph. u. Krebs, *Ann. des mal. vén.*, VIII, 1913, No. 5. — **118.** Moore, Lup. Tub. d. w. Gaumens etc. b. angeb. Syph. (*Z. L.*, XXXV. 1919, S. 117, 204). — Strandberg, O., Diff.-Diagn. zw. Tub. u. tub. Syph. etc., *Ztschr. L.*, VII, 1914, S. 1. — Solger, A., Histol. Diff.-Diagn. zw. Syph. u. Tub. d. ob. Luftwege, *Z. O.*, LXIX, S. 137. — Wolters, Heil. v. prim. asc. Schleimhauttub. d. ob. Luftw. d. Jod u. Hg, *D. Z.*, XIV, S, 556, — Grünberg, K., Jod- u. Quecksilberbeh. d. Tub. d. ob. Luftwege, *Z. O.*, LIX, S. 180. — Wüstmann, G., Jod- u. Hg.-Ther. b. Schleimh.-Tub. d. ob. Luftwege, *Z. O.*, LVI, S. 28. — **119. Neumann, J.,** *A. D.*, XXIX, S. 3. — *Gerber, s. zu S. 95. — **120.** *Vehse, Otto, Syph. Speicheldrüsenentz., *I. D.*, Lpz. 1906. — **Heller, J.,** *B. Kl. W.*, 1906, S. 1015. — *Lanceraux, Traité de la syph, Par., 1874, S. 186. — Gile, B. Cl., Syph. enlarg. of the sal. glands, *Amer. medicine* 1907, XII. — *Claus, Luet. Erkr. d. Parotis, *B. Kl. W.* 1907, No. 31. — Kjellberg, Parotite syph. (*D. W.* LXXII, 1921, S. 484). — Letulle et Vuillet, Diff. Syphilom d. Parot. (*D. W.*, LVII, 1913, S. 1524). — **Erler,** Z. Kenntn. d. her.-luet. Zungen-Speicheldr.- etc.- Vergröß., *I. D.*, Jena 1892. — **Haslund, O.,** *D. W.*, LXII, 1916, S. 1. — **Schmitt, Angerer, Lohmann,** s. zu S. 13. — **121.** Leredde, Gumma d. Gaum. etc. Erfolglos. d. Hg, Heil. d. Salvars. (*D. W.*, LIV, 1912, S. 236). — Morris, M., *M. Salv.* beh. F. v. spätsyph. Glossit., *Br. m. j.*, 30. III. 1912. — **122. Weber, A.,** Prim. Mundtub.d. Inf. m. Perlsuchtbazillen, *M. M. W.* 1907, S. 1785. — Senator, M., Prim. Mundtub. *Hufelandsche Med. Ges. Berlin* 1908, 18. VI. — Törne, 4 F. v. Zahnfleischtub., *M. O.*, XLIII, S. 409. — **Michelson, P.,** *Z. M.*, Bd. XVII, Suppl. — *Schliferowitsch, *D. Z. Ch.*, Bd. XXVI, S. 527. — *Leloir. *A. d. d.* 1889, No. 11. — **Spina,** Trav. de la clin. de derm. de Bord. 1895. — Daremberg, Tub. bucc., *G. h.* 1887, S. 758. — Lévy, R., Tub. of the mouth, *Lar.* 1907, XII. — Darier, Lupus de la langue etc., *A. d. d.* 1895, No. 7. — Poras, Prim. Lupus d. Schleimh., *A. L.* 1907, Bd. XIX, *S.* 525. — Senator, M., Lupus u. Tub. d. Mundh., *B. Kl. W.* 1906, S. 144. — Dmochowski, *B. a. P.*, Bd. X, S. 481,

Bd. XVI. S. 109. — *Hansemann, Tub. d. Mundschleimh., *V. A.* 1886, Bd. CIII, S. 264. — Wieser, O., Prim. Nasen- u. Zahnfleischtub., *M. O.*, Bd. XLIII, S. 689. — Trautmann, s. Allg. 38. — Rupp, E., Ätiol. . . . bes. d. Lup, vulg. *D. W.*, LVI, 1913, S. 129. — Sainz de Aja (ebenda, LXII, 1916, S. 184), (Tub. Inf. d. Zahnextr. ?). — **Knorr, E.,** Beitr. z. prim. Zahnfleischtub. etc., *I. D.*, Bresl. 1917. — **Westenhöffer,** s. zu S. 17. — Cornet, s. zu S. 16. — Trautmann, s. Allg. 38. — **123.** Baginsky, Tub. Erkr. d. Zahnfl., *B. Kl. W.* 1887, S. 891. — Hertz, M., Tub. d. Zahnfl., *M. O.* 1907, Bd. XLI, S. 406. — *Zaudy, Tub. d. Alveolarforts., *A. Ch.*, LII, H. 1. — Strandberg, O., Lup. vulg. ling., *B. Kl. W.* 1912, No. 23. — **Wrede,** Schleimhauttub. d. Mundes, *M. Kl.* 1920, No. 19, S. 378. — v. Tappeiner, Zahnfleischtub., *D. Z. Ch.*, CXXII, 1913, H. 3/4. — **124.** *Homolle, G., Des scrophulides graves de la muqu. bucco-phar., Paris 1875. — **Barbier, L.,** *S. m.* 1899, 20. I. — Grünberg (**Körner**), *M. M. W.* 1907, No. 34, und *Z. O.*, Bd. LIII, S. 346. — Stoyanova, Tub. ulcér. et perfor. du voile du palais, *Th. N.* 1909. — **125.** *Frank, Prim. tub. Geschwür d. Zunge u. Mundschleimh., *I. D.*, Heidelb. 1880. — Körte, W., Tub. Zungengeschw., *D. Z. Ch.* 1896, Bd. VI, S. 447. — *Pauling, Z. Kenntn. d. Zungentub., *I. D.*, Jena 1898. — Keller, Al., Zungentub., *I. D.*, Würzb. 1911. — Henke, Fr., Zungenerkr., Fall 1, *Ztsch. L.*, VI, 1913, S. 19. — Pürckhauer, Prim. Zungentub., *D. W.* LXXII, 1921, S. 187. — Trimble, W., Prim. Zungentub. (*D. W.*, LVIII, 1914, S. 661). — **Nonnini,** Tub. prim. della lingua. *G. o.*, 1914, März. — **127. Brugeille, H. E. J.,** Contr. à l'ét. des abc. tub. de la langue. *Th. B.*, 1916. (*Z. L.*, XXXIII, 1917, S. 229). — **Vassil,** Contr. à l'ét. des. abc. froids de la langue. *Th. M.*, 1915 (ebenda). — **Rusch,** *W. Kl. W.*, 1918, No. 32. — **128.** Mackenzie, J., Ulc. apth. etc. dans la tub. pulm., *A. int. l.*, XXXVII, 1914. No. 2. — **Nedopil,** Tub. Erkr. d. Zunge, *Wiener Klinik*, 1881, No. 9. — Kaposi, M., Miliartub. d. Haut etc., *A. D.*, XLIII, S. 373. — Thaon, P. et Leroux, Tub. mil. linguo-jouale. *A. g. m.*, 1903, No. 9. — Armstrong, Tub. of the lip, *A. S.*, 1910, april. — **130. Chompret, J.** (*D. W.*, LVII, 1913, S. 1081). — Aievoli, E., Tub. delle ghiand. saliv., *Giorn. intern. delle sc. med.* 1898. — ***Bockhorn, M.,** Tub. der Parotis, *A. Ch.* 1898, Bd. LVI, S. 189; *I. D.* Berl. 1897. — Borchardt, *I. D.*, Freib. 1905. — Lecène, P., Tub. prim. de la parotide, *R. ch.* 1901, No. 4. — Meslay, R. et Parent, Tub. de la glande parotide, *G. d. h.* 1899, No. 18. — Puppel, *I. D.*, Königsb. 1905. —***v. Stubenrauch,** *A. Ch.* 1894, Bd. XLVII, S. 26. — Klotz, R., Parotistub. usw., *V. A.*, Bd. CC, S. 346. — Wood, G. R., Tub. of the parotis etc., *Univ. of Pennsylv. med. bull.*, 1903, XII. — *Heineke, H., in: Allg. 26, S. 493. — **Gilmer,** zit. bei Heineke. — Carmody, Tub. of the parot. gland., *Lar.* 1914, oct. (*Z. L.*, XXXI, 1915, S. 278). — **131. Garel** et **Armand,** *S. m. L.* 1904, 29. XI. — **Brodfeld,** *M. Kl.* 1914, No. 30. — Moore, s. zu S. 118. — **133. v. Redwitz,** *W. Kl. W.* 1912, No. 6. — **Raaflaub,** *A. O.*, CI, S. 229. — **134. Straus, Arth.,** *D. W.*, LIX, 1914, S. 1006. — **Schaumann,** *B. Kl. W.* 1911, S. 1803. — *Albers-Schönberg u. Hahn, Ther. d. Lupus usw. mitt. Röntgenstrahl., *M. M. W.* 1900, Nr. 9/11. — Birkett, H. S., Prim. lupus vulg. of the orophar. etc. treat. by X-rays, *N. Y. r.* 1904, 24. XII. — Kienböck, R., Radiotherapie, Stuttg. 1907. — Forchhammer, Res. b. Lichtbeh. v. Lupus in Nasen- u. Mundh., *Hospitalstidende* 1907, No. 8 und *M. M. W.* 1907. S. 897. — Weiß, Komb. v. Milchsäurebeh. u. Sonnenlichtbestr. b. e. tub. Geschwür d. Unterlippe, *W. Kl. W.* 1906, S. 1376. — Holländer, Beh d. Schleimhautlupus (m. Heißluft), *B. Kl. W.* 1906, S. 748. — Wichmann, Nagelschmidt, Beh. d. Schleimhautlup., *III. Sitz. d. Lupusaussch. d. dtsch. Zentralkom. z. Bekämpf. d. Tub.*, Berlin 1911 (*D. W.* LIV, 1912, S. 272). — Schmerz, H. (Röntgenbeh.), *B. Ch.*, CX, 1917, S. 139. — Albanus, *D. M. W.* 1912, No. 17. — **Tiedemann,** *D. Z. Ch.* CXXVIII, 1914, H. 5/6. — **135. Malmström,** *Acta otolar.* II, 3, S. 270. — **Pottenger** (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 167). — **Meye,** *D. M. W.* 1919, No. 35, S. 957. — *v. Bollinger, Zoonosen (Rotz) in Allg. 13, III, 2. Aufl., 1876. — *Korányi, Zoonosen, in: Hdb. d. spez. Path. u. Ther. (Nothnagel), Bd. V, II, 1, Wien 1897, S. 51. — *Nicolaïer, A., s. Allg. 14, Bd. IV, S. 323. — Pilcher, Glanders i. the hum. subj., *A. S.* 1907, march. — ***Zieler, K.,** Chr. Rotz beim Menschen usw., *Z. H. I.*, Bd. XLV, S. 309. — ***Robins, C. D.,** A study of chron. glanders in man, *Stud. fr. the roy. Victor. hosp. Montreal*, Bd. II, 1906, No. 1. — **Addison a Hett,** Chr. Rotz b. Menschen etc., *L.*, 1909, oct. — **Löffler,** Ätiol. d. Rotzkrkh., *A. K. G.* I, 1886, S. 141. — Wladimiroff, Rotz; in Allg. 32, II. S. 1063. — **136. Schaeffer, J.,** Chr. Rotz d. Mundschlh., *Neißers Ster.-med. Atl.*, Lf. 23, Taf. 273. — Hoffmann, Chr. Rotz d. Mundes u. d. Oberlippe, *B. Kl. W.* 1908, 24. V. — Bernstein, J. a. Curling, E., Rotz b. Menschen, *Br m. j.*, 6. II. 1909. — Jacob, F. H., Human glanders,

Br. journ. of derm. a. Syph. 1921, febr. — **137. Buschke,** *A. D.* III, 1886, H. 3. — de Haan u. Hoogkamer, (Malleïn), *Z. H. I.*, LV, 1906, H. 1. — Pfeiler u. Graefe, Wert polyval. Extr. f. d. Serodiagn. d. Rotzkrkh., *Z. B.* LXXXIII, H. 6. — **Zilz, J.,** *Dtsche zahnärztl. Zeit.* 1912, No. 1. — **138.** Jadassohn, Lepra, s. Allg. 32, V. — ***Glück,** *Verhandl. d. intern. Leprakonferenz* 1897, No. 1. — ***v.** Bergmann, A., D. Lepra, Dtsche Chir., Lief. 10b. — ***Leloir,** Traité prat. et théor. de la lèpre, Paris 1886. — Babes, Die Lepra, in: Hdb. *d. spez. Path. u. Ther.* (Nothnagel), Bd. XXIV, 2, Wien 1901. — ***Gerber,** P., Lepra d. ob. Luftwege usw., *A. L.*, Bd. XII, S. 98. — Hansen, A. u. Looft, C., D. Lepra vom klin. u. path.-anat. Standpunkt, *Biblioth. med.*, Kassel 1894; D, Bd. II, H. 2. — Goldschmidt, J., La lèpre, Paris 1904. — Oliver, R. T., Dent. a. oral lesions of leprosy, *Dent. Cosmos*, 1908, S. 334. — Cohn, G., Ob. Luftw. b. Leprösen in Memel, *Ztschr. L.*, II, 1910, S. 341. — Jeanselme (Bakt. u. Ätiol. d. Lepra), *Pr. m.* 1911, No. 72. — **Krikliwi** (*D. W.* LVI, 1913, S. 461). — Onodi, Lepra d. ob. Luftw., *A. O.* XCIX, S. 28. — **141. Leloir,** s. zu S. 138. — **142. Merian, L.,** *D. W.* LVI, 1913, S. 268. — **Boeck,** *Derm. Studien*, XX, S. 436. — **Lie, H. P.,** *A. D.* CX, 1911, S. 473. — **Williams, T. S. B.,** (*D. W.* LIV, 1912, S. 270). — Lewin, Wassermannsche Reakt. b. Leprösen (ebenda). — **Merian, L. E.,** ebenda, S. 63. — Kayser, J. D., (Ätiol., Proph., Ther. d. Lepra), *D. W.* LVIII, 1914, S. 621, 651. — **143.** Engel Bey (Antileprol), *A. D.* CX, 1911, S. 147. — Serra, A., Antileprol, *Lepra*, XIV, H. 2. — Rogers, L., Intraven. Anw. d. Natriumgynocardats b. Lepra, *Br. m. j.*, 21. X. 1916. — **Rost,** *Lepra* XII, H. 3. — **Jeanselme,** *Pr. m.* 1911, No. 96 (*D. W.* LV, 1912, S. 1412). — **Deycke,** *M. M. W.*, 1911, S. 2260. — Rudolph, M., Nastinbeh. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* XVII, 1913, S. 669, und *D. W.* LVI, 1913, S. 402. — **Scott,** (*D. W.* LXI, 1915, S. 1008). — **Schumacher,** *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* XVII, 1913, H. 1. — **Courtney,** *L.*, 27. VII. 1914. — **Rocamora,** Salv. b. Lepra, *Lepra*, XIII, 1913, No. 1. — **Paldrock,** *Petersb. med. Ztschr.* 1912, No. 9. — **144. *v. Schrötter, H.,** Bedeut. e. syst. Stud. d. Skleroms, *Klin. Jahrb.* 1901, Bd. VIII. — **Mayer, O.,** Verbreit. d. Skl. in Steiermark, *A. L.*, Bd. XVIII, S. 428. — **Frankenberger, O.,** Verbr. d. Skl. in Böhmen, *A. L.*, Bd. XXII, S. 524. — ***Streit, H.,** Vork. d. Skl. in Deutschland, *A. L.*, Bd. XIV, S. 257. — Pick, Fr., Üb. Sklerom, *Verh. d. Ver. D. Laryngol.* 1911, S. 110 (Diskussion!). — ***Gerber,** P. H., Sklerom, bes. in Ostpreußen, *A. L.*, Bd. X, S. 347, und: *D. Sklerom i. d. russ. u. deutsch. Grenzgeb. u. s. Bekämpf., *Kl. V.*, N. F., No. 392; ferner: Zunahme d. Skler. in Ostpreußen, *M. M. W.* 1910, No. 35, und: Neue Skleromf. in Ostpr., *D. M. W.* 1912, No. 42. — Pasini (Skl. in Italien) (*Z. L.* 1912, S. 202). — Alagna (dgl.), *Z. B.* LXXXV, H. 1. — **Demetriade** u. **Vranceanu** (Skl. in Rumänien), *Annuaire gen. du jub. de l'univ. de Jassy*, Jassy 1911. — Richards, O., (Skl. in Ägypten), *Br. m. j.*, 20. IX. 1913. — Alderson (Skl. in Mexiko), (*D. W.* LVIII, 1914, S. 725). — Kaempfer (Skl. in Nordam.), *N. Y. j.*, 28. III. 1914. — **Friedrich, E. P.,** *D. M. W.* 1914, No. 1, — **Preiß, K.,** (*D. Z.* LXXII, 1921, S. 597). — **Süß, Erh.,** Spezif.Diagn. u. Ther. d. Skl., *W. Kl. W.* 1911, No. 41. — **Nagy,** *Z. B.* LXII, 1912, H. 3/4. — ***Babes,** Rhinoskl. s Allg. 32, V, S. 1237. — Schilling, R., Bakt. Diagn. d. Rhinoskl. (Diphtheriebaz.), *A. L.* XVII, S. 209. — Gerber, Diagn. d. Skl. *A. L.* XVI, S. 176. — Linck, E., Bem. ü. d. Skl. *A. L.* XIX, S. 115. — **145. Alagna,** s. zu S. 144. — v. Marschalko, T., Histol. d. Rhinoskl., *A. D.* LIII, H. 2/3. — **Wolkowitsch, N.,** *A. Ch.* XXXVIII, 1889, und: Beh. d. Skler. *Z. Ch.* XXII, 1895, S. 645. — **148. Goldzieher, M.** u. **Neuber, E.,** Rhinoskleromumters. (*M. D.* XLIX, S. 277). — **149.** (Salvarsanbeh. b. Skl. erfolglos): Gerber, s. zu S. 144. — Lubliner, L., (*D. W.* LVII, 1913, S. 1246). — Kämpfer, s. zu S. 144. — (Salvarsanbeh. erfolgreich): Hölscher, *A. L.* XXV, 1911, S. 526. — Basch (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 103). — (Vakzinbeh. erfolglos): Richards, Alderson, s. zu S. 144. — Mestscherski u. Grintscher, *B. Kl. W.* 1914, No. 11. — (Vakzinbeh. erfolgreich): **Vymola, K.,** Inf. Sklerom. *Z. Ch.* 1901, S. 1041. — (Röntgenstrahlenbeh.): **Fittig, O.,** *B. Ch.*, XXXIX, S. 155, und *V. D. N.*, Breslau 1904, S. 368. — **Ranzi,** *W. Kl. W.* 1894, No. 49. — **v. Rydygier, A. jr.,** *B. Kl. W.* 1909, No. 4. — ***Bohac, C.,** *M. M. W.* 1910, S. 2258. — Sabat, Skl. geh. d. Röntgenstr. Methodik. *Verh. d. Dtsch. Röntgenges.* VIII. — Nemenow, Beh. d. Rhinoskl. m. Röntg. *A. Ch.* XCVI, H. 2, — auch Alderson, s. o., Lubliner, Nagy, s. zu S. 144. — **Linck,** s. zu S. 144. — **Heindl,** *Z. L.* XXI, 1905, S. 539. — ***Illich,** s. zu S. 16. — **v. Baracz, R.,** Ätiologie d. Menschen, *A. Ch.*, Bd. LXVIII, No. 4. — Poncet et Bérard, *Traité clin. de l'actin. hum.*, Paris 1898; ferner: *Prov. méd.* 1895, No. 18; *G. h.* 1902, No. 27; *R. ch.*, Bd. XXII, No. 7; *B. A. M.*, Bd. LXVI, 3. sér., No. 13;

L. m. 1904, Bd. I, S. 609. — Williger, Fr., Über Aktinom. i. d. Armee, *M. Z.*, Bd. XXIII, S. 257. — Fischer, W., Beitr. z. Akt. d. Mensch., *Z. Ch.* 1890, S. 413. — ***Partsch, C.,** Aktinom. d. Menschen, *Kl. V.*, No. 306/7; ferner: s. Allg. 29, II, 2, S. 704. — **Jaehn, H.,** *M. Z.* 1909, S. 1, 95, 190. — **Zilz, J.,** Aktinom. u. Sporotrich. d. Mundh., *Dtsche Zahnheilk.*, H. 30, Lpz. 1913, und: *V. Z.* XXVI, 1910, H. 4; ferner: *Militärmed. u. ärztl. Kriegswissensch.*, Wien u. Lpz. 1914. (*V. D. N.*, Wien 1913). — **150.** Harms, Ätiol. d. Zungenakt., *M. M. W.* 1920, S. 903. — Hummel, Entst. d. Aktinom. d. eingedr. Fremdkörper, *B. Ch.*, XIII, 1895, S. 534. — Jurinka, Ätiol. d. Zungenakt., ebenda, S. 545. — Silberschmidt, Aktin., *Z. H. I.*, Bd. XXXVII. — v. Bruns, P., Zentr. Akt. d. Unterkief., *M. M. W.* 1903, No. 6. — Voronoff, S., L'act. en Egypte (zentr. Unterkiefera.), *G. d. h.* 1904, No. 133. — ***Müller, W.,** Akt. d. Speicheldrüsen, *F. f. J.* Orth. Berl. 1903, S. 278. — **Hosemann,** Isol. Aktinom. d. Speicheldr., *V. D. Ch.* 1910, I, S. 249. — Majocchi, L'actinom. in una concrez. del cond. Wharton, *Arch. p. le sc. med.*, Bd. XVI, No. 15. — Brüning, Aktinom. d. Ohrspeicheldr., *D. M. Z.* 1910, H. 10. — Chiari, O., Erkr. d. Unterkieferspeicheldr., *W. Kl. W.* 1913, No. 42. — *Graemer, K., Aktinom . . . . d. Speicheldr., *I. D.*, Würzb. 1914. — ***Miodowski,** *A. L.* XIX, S. 277. — Kieseritzky u. Bornhaupt, Unt. d Bilde d. Aktinom. verlauf. Affektionen. *A. Ch.* LXXVI, H. 4. — v. Mosetig-Moorhof, Pseudoaktinom. selt. Ausbr., *W. m. Pr.*, XXXVI, H. 1. — Grosvenor, Akt. in tons. crypts. *Lar.* III, 1911. — **151. Lührs,** Btr. z. Kenntn. d. Akt. d. Mensch., *I. D.*, Gött. 1889. — Ljunggren, C. A., Act. hom. och dess forekomst i. södra Skåne, *N. m. a.* 1895, No. 27. — Claisse, L'act. linguale prim., *Pr. m.* 1897, No. 26. — Rigler, Akt. in Thür., *I. D.*, Jena 1901. — Maydl, Akt. d. Zunge, *Internat. kl. Rundsch.* 1889, No. 42/43. — Krymow, Aktinom. d. Zunge, *A. Ch.*, Bd. XCII, H. 4. — **Beyerlein, K.,** Komb. v. Tub. u. Akt., *I. D.*, Gött. 1913. — **Slattery, J. B.,** *L.*, 19. X. 1912. — **152.** Jurinka, Kons. Beh. menschl. Akt., *M. Gr.* I, H. 2. — Lieblein, Jodkalibeh. b. menschl. Akt., *B. Ch.* 1900, XXVIII, S. 198. — Meunier, Act. cerv.-fac., *G. P.* 1895, No. 29 (JK). — Prutz, Beh. d. Akt. m. JK., *M. Gr.*, Bd. IV, H. 1. — Rydygier, Ther. d. Akt., *W. Kl. W.* 1895, Nr. 37. — *Schlange, Progn. d. Akt., *A. Ch.*, Bd. XLIV, S. 863. — **Wölfler,** Beh. d. Akt., *W. Kl. W.* 1906, No. 50. — Frey, Klin. Beitr. z. Akt., *B. Ch.*, XIX, H. 3. — Heinzelmann, G., Endres. d. Behandl. d. Akt. i. d. v, Brunsschen Klin., *B. Ch.*, XXXIX, H. 2. — Maier, Rud., Beh. d. Akt. a. d. Wölflerschen Klinik u. ihre Endergebn., *B. Ch.*, Bd. LXIII, H. 3. — Röntgenbestr. b. Akt.): Latté et Barret, *S. m.*, 27. II. 1908. — Levy, R., *Z. Ch.* 1913, No. 4. — Sardemann, E., *B. Ch.*, XC, 1914, H. 1. — **Jüngling, O.,** *M. M. W.* 1919, No. 26, und: *B. Ch.* CXVIII, 1919, H. 1. — Zupnik, Gattungsspecif. Beh. d. Akt., *W. Kl. W.* 1904, No. 49. — Dean, C. W., (Vaccinbeh.), (*D. W.*, LXXI. 1920, S. 458). — **Foederl,** *V. D. Ch.* 1908, I., S. 168. — **153. Trautmann, G.,** s. Allg. 38. — **154. Nikolsky** (*D. W.* LXVII, 1918, S. 778). — **Sutton, R. L.,** *J. am. m. a.*, 7. VI. 1913. — **Neißer, A.,** *Ther. M.* 1898, H. 12. — *Galewsky, Lippen-, resp. Mundwasserekz., *M. M. W.* 1906, S. 1360. — **155. Rille,** *D. Z.* XII, 1905, S. 776. — Kren, Otto, Lup. eryth. d. Mundschlh., *A. D.*, Bd. LXXXIII, H. 1. — Zieler, Lup. er. m. Bet. d. Lippenrotes, *D. M. W.* 1907, S. 1663. — Fordyce, S. aff. of the mouth a. nose in rel. w. the dis. of the skin., *N. Y. j.* 1909, 6. III. — **Culver,** *D. W.* 1916, No. 16. — Haslund, Lup. eryth. d. Prolab. u. d. Schlh. d. Mundes, *D. Z.* XXIII, 1916, H. 12. — Sainz de Aja, Lup. eryth. d. Mundschlh. (*D. W.* LX, 1915, S. 582). — **156. Klingmüller, V.,** *A. D.* CXXX, 1921, S. 520. — **Ulrich, K.,** *A. L.* XXXI, 1918, S.506 . — **157. Schäffer, J.,** *A. D.* LXXXV, 1907, S. 371. — Stobwasser, Lokal. d. Lich. r. pl. a. d. Schleimhäuten, *D. M. W.* 1899, S. 72. — Audry (Lich. r. a. Schleimh.), *J. m. c.* 1894, H. 8. — v. Neumann, Lokal. d. L. r. pl. a. d, Schleimh., *W. M. W.* 1906, S. 809. — **Schäffer, J.,** *Deutsche Klinik*, Bd. X, 2, S. 173. — Bettmann, S., L. r. pl., *A. D.*, Bd. LXXV, S. 399. — **Ledermann,** *B. Kl. W.* 1906, No. 19, V.-Beil. — Joseph, Ungew. F. v. L. pl. d. Mundh., *D. Z.* 1909, No. 4. — Trautmann, G., Isol. L. pl. muc. oris b. e. Luetiker, *Derm. Zentralbl.* 1909, H. 4 und: Z. Lehre d. L. r. pemphigoides, *D. Z.* 1906, Bd. XIII, No. 5. — **150.** Hyde, L. pl. a. leucopl. of muc. surfaces, *J. c. d.* 1903, march. — (Lichen. r. pl. d. Mundh., Kasuistik): Broeman, C. J., (*D. W.* LVII, 1913, S. 968). — Balzer et Barthélémy, (*D. W.* LIX, 1914, S. 1046). — Nicolas et Jourdanet (ebenda). — Nobl, G., ebenda, LXIII, 1916, S. 723. — Bruck, A., *Z. L.* XXXII, 1916, S. 349. — (Isol. Vork. d. L. r. pl. i. d. Mundh.): Montgomery (*D. W.* XXXIX, 1914, S. 1020). — Scherber (*D. W.* LXX, 1920, S. 275). — **158.** Kreibich, C., Histol. d. Pemph. d. Haut u. d. Schleimh., *A. D.*, L, H. 2/3. — *Menzel, M., Schleimhautpemph., *M. O.* XXXIII, 1899, S. 159. — Neu-

feld, Pemph. ac., *A. L.*, XXIII, S. 415. — v. Michel, Pemph. d. Bindehaut u. d. Mundschleimh., *Berl. ophth. Ges.* 1909. — Hurd, L. M., Pemph. of the throat., *Lar.* 1909, sept. — Grouven, Pemph. d. Haut u. Schleimh. m. essent. Bindehautschrumpf., *V. D. N.*, 24. Vers., Kön. 1910, S. 391. — Kren, O., Schleimhauterkr. i. d. Mundh. b. ein. Dermatosen, *V. D. N.*, 23. Vers., Salzb. 1909, S. 227. — **Thost, A.,** Chr. Schleimhautpemph. etc., *A. L.* XXV, H. 3. — Bettmann, Pemph. etc. s. Allg. 35, S. 185. — Lipschütz, Mikr. Unters. ü. Pemph. chr. etc., *A. D.*, CXI, 1912. — *de la Roche. G., Pemph. chr. des muqueuses, *R. l.*, 1912, No. 44. — **Herxheimer,** *A. D.*, XXXVI, 1896. — Fosten, B., Pemph.veget. (*D. W.*, LVIII, 1914, S. 663). — Pringle, J. J., (dgl), (*D. W.*, LXI, 1915, S. 866). — **Attenhofer,** Geh. F. v. Pemph. veget., *I. D.*, Basel 1916. — Callomon, F., Isol. Pemph. d. Schlh., *D. Z.* 1906, S. 550. — **159. Neumann,** *Wiener med. Jahrb.* 1875. — **Neißer, A.,** *IV. Kongr. d. D. dermatol. Ges.* 1894. — **Westberg,** *V. Kongr. d. D. dermat. Ges,* 1895. — **Thost, A.,** *A. L.*, XXXI, 1918, S. 3. — **Merz, H.,** *D. M. W.* 1911, No. 48. — **v. Leszczynski,** *A. D.*, CXIV, 1912, H. 1. — Sutton, R. L. (Salvarsanbeh. d. chr. P.), *Bost. m. j.* 1911, march. — **Praetorius, G.,** *M. M. W.* 1913, No. 16. — **Fischer, A.,** *D. W.*, LXXII, 1916, S. 24. — **Pringle,** s. zu S. 158. — **Holobut** u. **Lenartowicz,** *D. W.*, LVIII, 1914, S. 41. — **Cole** a. **Ruh,** *J. am. m. a.*, 3. X. 1914. — **Biddle** (*D. W.*, LVIII, 1914, S. 723). — Hoffmann, L., Ät. d. Pemphigoids etc., *A. D.*, CXVIII, 1913, H. 1. — Tamm, Ät. d. Dermat. exfol. neonat. etc., *D. Z.*, XXI, 1914, H. 8. — Sperling, P., Epidermol. bull. her. etc., *I. D.*, Heidelb. 1918. — Rinaldé, V. H., Pemph. hém. hér. de la muqu. bucc. pend. les repas., *Th. B.* 1913. — (Epidermol. bull., Kasuistik): Gottron, *D. W.*, LXX, 1920, S. 107. — Pernet (ebenda, S. 245). — Jordan (*D. W.* LXVII, 1918, S. 779). — **160. Spieß, G.,** *A. L.*, IX, 1899, S. 426. — **Bettmann,** s. zu S. 158. — **Klausner, E.,** *A. D.*, CXV, 1913, H. 7. — **Ravogli** (*D. W.*, LXX, 1920, S. 253). — Baginsky, A., *A. K.*, LXV, 1915, H. 1/2. — Polland, *D. Z.*, XXXIII, 1916, H. 7. — Carel, Mal. de Duhring av. loc. buccophar. *R. l.* 1908, S. 337. — Sibley, W. K., Dermatit. herpetif. (*D. W.*, LXI, 1915, S. 1128). — **Mc Leod,** Pemphigoide Erupt. (ebenda, S. 1111). — Prévost, Lés. bucc. de l'hydroa. *Th. P.* 1910. — **Rosenthal,** *IV. Kongr. d. D. dermatol. Ges.* 1894. — **de Amicis,** *A. D.* CXVI, 1913, H. 2. — Brückner, Bet. d. sichtb. Schlh. b. polym. Exanth., *I. D.*, Lpz. 1910. — (Er. exs. multif. d. Mundes, Kasuistik): Freuder, K., *W. M. W.* 1913, No. 4. — Herxheimer, K. u. Schmidt, K., *A. D.*, CXVI, 1913, H. 1. — Terzaghi, *A. D.*, CXIII, 1912. — **161. Send, J.,** D. Muttermilch übertr. Arzneiexanth. b. Säugl., *I. D.*, Bonn, 1919. — Philips, (Arzneiexanth. n. Atophan), (*D. W.*, LIX, 1914, S. 1001). — l'Huillier, Btr. z. Kenntn. d. d. Antipyrin verurs. bull. Aff. d. Mundschlh., *Th. L.*, 1911 (No. 14). — **Hesse, M.,** *W. M. W.* 1913, No. 37. — Nicolas et Moutot (Antipyrinexanth.), *A. d. d.* 1911, nov. — Brown, A. (Aspirinexanth.), *L.*, 9. IX. 1911. — **Demouchy,** *Rev. de path. comp.* 1910, avril. — Bergmann, E. (Exanth. n. Schellfischgenuß), *D. W.*, LIX, 1919, S. 820. — Flatau, Chr. rezid. Herpes, *D. M. W.* 1891, No. 22. — Renon, Febris herpetica, *S. m.*, 16. XII. 1898. — **162. Neve,** *Br. m. j.*, (*Z. L.*, XXXVI, 1920, S. 20). — **Jeanselme** et **Leredde,** *S. m.*, 1. VII. 1898. — **Lermoyez** et **Barozzi,** *S. m.*, 12. II. 1897. — **Schwab, R.,** Herp. de la langue récid., *Th. P.* 1911. — ***Delbrel,** L'urticaire des voies aér. *Th. L.* 1896. — **Croce, O.,** Urt. d. ob. Luftw., *I. D.*, Bresl. 1900. — Bollag, K., Kalziumther. b. Urt., *M. M. W.* 1913, No. 45. — **Löwenheim,** Urticar. Ödem., *B. Kl. W.* 1903, No. 46. — Goldschmidt, A., Per. angioneur. Ödem d. Zunge, *Jahresber. d. Schl. Ges. f. vaterl. Kult.*, 1903, I, S. 137, 150. — Meynet et Fenestre, Urt. oed. chr. (*D. W.*, LXVII, 1918, S. 650). — **Gray, P. U. Pr.,** Angioneur. oed., *Australas. med. gaz.*, 20. III. 1905. — **Thost, A.,** Quinckesches Ödem, *M. M. W.* 1917, No. 42. — Gallavardin et Delachanal, Ak. angioneur. Ödem., *Pr. m.*, 1912, No. 10. — Feuillet, G., Contr. à l'ét. de l'oed. circonscr. aig., *Th. P.* 1910. — Sandman, Öd. perstans fac. (*D. W.*, LX, 1915, S. 78). **163. *Lewin** u. **Heller,** D. Sklerodermie. Berl. 1895. — ***Kren. O.,** *A. D.*, XCV, 1909. — Reitmann, *A. D.*, XCII. — **Rasch, C.,** *D. Z.*, XIX, 1912, H. 3. — Lutati, Sklerod. d. Zunge, *D. Z.*, XX, 1913, H. 8. (Abbild.) — (Dariersche Krkh., Kasuistik): Ducrey, A. et Respighi, *A. d. d.* 1898, No. 1. — Löhe, *D. W.*, LXXI, 1920, S. 976. — Jordan, *D. W.*, LVIII, 1914, S. 150. — Reenstierna, *A. D.*, CXXIV, 1918, H. 4. — Rille, J. H., *D. W.*, LXXII, 1921, S. 379. — **Seifert,** *A. int. l.* 1912, S. 17. — Kren, O., *M. O.* LIV, S. 49. — (Psor. d. Mundschlh., Kasuistik): **Kuznitzky,** *A. D.*, Bd. XXXVIII. — **Lang,** Lehrb. d. Syph., S. 300. — Oppenheim, M., *M. D.*, Bd. XXXVII, S. 489. — **Joseph,** *Ztschr. f. ärztl. Fortbild.* 1904, Nr. 10 u. 12, und *D. M. W.*

1906, Nr. 34. — **Lissauer,** *D. M. W.* 1899, Nr. 31. — Thimm, *M. D.* XXXIX, No. 1. — **Heller,** *D. W.*, LXVI, 1918, S. 218. — Isaac, *H.*, (*D. W.* LIX, 1914, S. 1016. — **Unna,** *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.*, 1881, S. 295. — **164.** Ziemann, L., Impet. herpetif. *D. Z.*, XXIII, 1916, H. 8. — **du Mesnil** u. **Marx, K.,** *A. D.*, XXI, 1889, S. 657; und **du Mesnil,** ebenda XXIII, 1891, S. 723. — ***Siebenmann, F.,** *A. L.*, XX, 1908, *S.* 101. — **Riecke,** Z. Kenntn. d. Pityr. lichenoides, *A. D.*, Bd. LXXXIII. — Nerger, B., Beitr. z. Kenntn. d. Xerod. pigment., *I. D.*, Kiel 1906. — Toyanca, Acanth. nigric. *D. Z.* XX, 1913, H. 9. — **Kren,** *M. O.*, XLIV, 1910, S. 93. — **Bettmann, S.,** Poikilodermia atr. vasc., *A. D.*, CXXIX, 1921, S. 101. — **Jacobi,** ebenda, 1908, III. — **Zinßer,** *Iconogr. dermatol.* 1910, V. — *Debove, Du psor. bucc., *Th. P.* 1873. — Gaucher et Sergent, Anat. path., nat. et trait. de la leucopl. bucc., *A. m. e.* 1900, Bd. XII. — *Kopp, C., Nat. u. Beh. d. Leukopl. d. Schleimh., *A. D.*, Bd. LXXXIV, S. 341. — Mauriac, Du psor. de la langue, *Th. P.* 1875. — Milian, Leucopl., *G. d. h.* 1906, No. 51. — *Rothmann, M., Leukopl. ling. et bucc., *I. D.*, Berl. 1889. — **Schwimmer,** *Vierteljahrsschr. f. Dermatol.*1877, S. 511. — **Fournier,** Rél. de la leucopl. bucc. av. la syph. et le cancer, *G. h.* 1900, *No.* 91 und Syphilides leucoplasiformes ou parasyphilides de la bouche, *Journ. des praticiens* 1899, No. 9. — *Eichholz, Exp. Unters. ü. Epithelmetaplasie, *A. Ch.*, XLV, H. 4. — *Sellei, J., Heut. Stand d. Lehre d. Leukopl., *M. D.*, XXXII, H. 1. — *Levy, Rob., Leukopl. bucc. et ling. (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 44). — **166.** Rosenheim, S., Leucoceratosis bucc.; comp. w. the histol. changes in tylosis palm. etc., *Bull. of Johns Hopkins hosp.* 1904, febr. — *Gauthier, E., L'ulc. leucopl. et les ulc. des leucoplasiques, *Th. P.* 1908. — Bohac, K., Leukopl. u. Kraurosis d. Schleimh. u. d. Haut, *A. D.*, Bd. CV, H. 1. — **Erb, W.,** *M. M. W*, 1892, No. 42. — **Neißer, A.,** *Stereosk. Med. Atlas,* Lfg. IX, Lpz. 1896. — **158.** ***Schöngarth,** Leucopl. ling. et bucc., *I. D.*, Bresl. 1896. — Frappenard, Rapp. de la leucopl. bucc. et de la syph., *Th. P.* 1905. — Janowski, Verh. d. Leucopl. oris z. Syph., *W. M. W.* 1899, No. 48/51. — Landouzy, Valeur séméiol. des leucopl. etc., *B. A. M.* 1908, No. 25. — Lublinski, Verh. d. Leukopl. z. Syph., *D. M. W.* 1904, No. 21. — Queyrat et Bouttier, Leucopl. sans préex. de syph., *B. m.* 1913, No. 1. — **167. Guszman, J.,** Leukopl. d. Schleimh. d. Mundh., *O. h.* 1908, No. 36—38. — Sergent, G., Leucopl. bucco-ling. en méd. gén., sa val. séméiol. d. la rech. de la syph., *Journ. des praticiens* 1909, 30. I. — Landouzy, „Plaques de fumeur" (*D. W.*, LXII, 1916, S. 311). — **Tixier** et **Alamartine,** Epithél. leucopl. de la langue chez une femme, *L. m.* 1910, 9. X. — **Szabó,** Beitr. z. stomatol. Kas., *Ung. Stomatol. Ztschr.*, VIII, No. 8. — **168.** ***Nedopil,** *A. Ch.*, XX, 1877. — *Schuchardt, s. zu S. 260. — **Borchard.** *D. Z. Ch.*, August 1914. — Martelli, Deg. epitel. d. leucocheratosi, *A. i. o.*, XXIV, 1913, S. 183. — Levy-Bing, Leucopl. syph. et leur trait. *XV. intern. med. Kongr.*, Lissab. 1906. — Bockhart, Beh. d. Leucopl. bucc., *M. D.*, XXXIV, No. 4. — **Guerrin, R.,** Trait. de la leucopl. par le salvarsan, *Th. P.* 1912. — **Baer, Th.** (Salvarsanbeh.), *D. Z.*, XXII, 1915, H. 3. — **169.** Leland (Resorzinbeh.) *Bost. m. j.*, 15. IX. 1904. — Dubreuilh, Leucokér. de la langue, *J. m. B.* 1907, No. 8. — Avierinos (Beh. m. Kupfersulfat), *Journ. des praticiens,* 13. IV. 1912. — Montgomery (Radiumbeh.), (*D. W.*, LXX, 1920, S. 362). — **Ransohoff, J.,** *A. S.* 1899, may. — Schwartz (Dekortikation), (*D. W.*, LX, 1915, S. 335). — **Herzfeld, A.,** *D. Zbl.*1908, No. 7. — **Morestin.** *B. s. ch.*, XXXIV, p. 1279. — **170.** *Kron, H., Nervenkrankh. i. ihr. Bez. z. Zahn- u. Mundl., Berl. 1907. — Betti, Paral. del velo pend. in polmonitico, *P. (s. pr.)* 1903. — *Mann, M., Gaumensegellähm. *Z. O.*, Bd. XLVII, S. 1. — *Panier, Le facial et l'innerv. motr. du voile du p., *Th. P.* 1906. — Grabower, *Lähm.* d. Vel. usw., *Z. L.* 1907, S. 391. — Finder, Lähm. d. R. Stimmb. u. d. R. Gaumens b. Tabes, *Z. L.* 1907, S. 115. — Réthi, L., Eichhorn (Innerv. d. Gaumensegels) vgl. zu S. 10. — **Jacoby, G. W.,** s. zu S. 46. — **Flesch, Jul.,** Zur Neurol. d. Zunge, *M. M. W.* 1908, S. 109. — Auerbach, Zur Lehre v. d. zentr. Zungeninnerv., *Z. N.*, Bd. XXXIX, H. 1/2. — **171. Mingazzini,** hemiatr. ling. cong. isol. (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 98); ders. u. Asrenzi, Hemiatr. d. Zunge supranukl. Urspr., *Z. N.* 1906, Bd. XXX, S. 437. — **Geronzi,** *Riv. de patol. nerv. e ment.*, Bd. I, H. 6. — **Kaeß,** *M. Kl.* 1915, No. 7. — Trömmer, Hemiatr. ling. a. bulb. Grundl. *D. M. W.* 1916, No. 40, S. 1242. — *Dinkler, M., Stamm- u. Wurzellähm. d. N. hypogl., *Z. N.* 1898, Bd. XIII, S. 250. — **Ricochon,** *Z. R.* 1898, Bd. IX, S. 727. — *Vulpius, Halbseit. Zungenatr. als Sympt. d. Mal. suboccip., *B. Ch.*, Bd. XIV, H. 1. — Fischer, O., Isol. eins. Hypoglossuslähm. n. Schädelbasisfr., *Z. N.*, 15. II. 20. — Hirschfeld, H., Einseit. Durchschn. d. Sympath., Glossophar., Hypogl., *B. Kl. W.* 1907, S. 784. — Tapia, A. G., Hémiplégie dr. du lar. et de la langue etc.,

Pr. o. b. 1905, T. IV., S. 58. — Babinsky, Hémiatr. ling., *S. m.* 1896, 31. VII, — *Plücker, A., Hemiatr. d. Zunge, *I. D.*, Würzb. 1888. — Wertheim, A., F. v. isol. Verl. d. N. hypogl., *D. Z. Ch.*, Bd. XCVIII, S 94, — Chiucini. Halbseit. Zungenatr., *P.* 1894, No. 22. — Baumgarten, Periph. eins. Hypoglossuslähm. m. Hemiatr. d. Zunge, *W. M. W.* 1907, S. 1509. — Schwartz, Th., Hemiatr. linguae, *St. Pet. Med. Woch.* 1905, Nr. 212. — **Peyser, Fr.**, *D. Z. Ch.* CLVIII, 1920, H. 3/4. — **Kickhefel** (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 263). — **Bilancioni, C.**, Riv. ospedaliera, 1914. — **172. Hamburger,** Diphth. Lähm. eines M. hyogl., *Z. L.* 1906, S. 226 — **Breyer,** *Ann. de la soc. méd. de Liège* 1905, No. 4. — *Meerwein, Verh. v. Herz u. Zunge b. d. prim. Myopathien usw., *I. D.*, Basel 1904/05. — **Potte, Ch. S.**, Tic of the tongue, *N. Y. r.* 1910, 22. *I.* — **Pappenheim, M.**, Isol. halbs. Zungenkrampf, *W. Kl. W.* 1907, No. 6. — Peyser, Part. klon. Krämpfe d. Gaumenseg., *B. Kl. W.* 1895, No. 43. — **173. Klien,** *Mtsschr. f. Psych. u. Neurol.*, XLIII, 1918, S. 79. — **Strümpell,** Lehrb. d. spez. Path. u. Ther., 3. Aufl., Bd. II, 1, S. 115, Lpz. 1886. — Baudet, Résorpt. progr. des arc. alv. ou mal perf. bucc., *A. g. m.* 1895, janv. — Compaired, Mal perf. de la bouche, *R. l.* 1900, XX, S. 417. — *Henry, R., Et. s. le mal perf. bucc. tabét, *Th. P.* 1905. — Letulle, Mal perf. bucc. *Pr. m.* 1898, No. 28. — Mignon (Mal perf. bucc.), *S. a.* 1898, 29. IV. — Raymond, F., Mal. du syst. nerveux, S. 57, Paris 1894. — Rodier, Capdepont, Chompret, Le mal perf. bucc. dev. la soc. de stomatol., *Rev. de stomat.* 1903, S. 566. — *Rosin, Troph. Kiefererkr. b. Tabes, *Z. N.* 1891, Bd. I, S. 532. — Wickham, L., Ulc. bucc. tab., *Bull. méd.* 1894, Nr. 6 und *A. d. d.* 1894, Nr. 1. — Merkel, Kiefernekr. b. Tabes, *M. Z.*, XXVIII, S. 663. — Gouri, L., Mal perf. du max. sup., *Rev. de stomat.* 1908. — **Béal, L.,** Contr. à l'ét. du mal perf. bucc. *Th. P.*, 1912. — **Strandberg, S.**, *D. Z.* XVIII, 1911, und *Acta oto-lar.* I, H. 1. — Sibley, W. K., Stomat. neur. chr. (*D. W.* LVIII, 1914, S. 468). — **Christ, J.**, *D. Ztbl.* XVII, 1914, No. 4. — **Jacques** (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 379). — Marcus, Ulc. neur. oris (*D. W.* LX, 1915, S. 74). — **v. Hoesslin, H.,** Zur Kenntn. d. Raynaudschen Krankh., *M. M. W.* 1910, S. 1534. — **Kren,** vgl. zu S. 163. — **Hauptmann, A.,** Vikar. Menstr. in Form v. Lippenblut, *M. M. W.* 1909, No. 41. — **174. Yagita, K.,** u. **Hayama, S.,** Speichelsekretionszentr., *Neurol. Zentralbl.* 1909, S. 738. — **Réthi,** s. zu S. 29. — *Fellenz, J. A., Xerostomie, *I. D.*, Heidelb. 1903. — **Goldbladt,** Z. Symptomatol. d. Hysterie, *M. M. W.* 1910, No. 22. — **v. d. Hoeven, C.,** Xerost., *Handelingen d. Nederl. Tandheelk. Kongr.*, Amsterd. 1908, Bd. I, S. 80. — *Dubreuil-Chambardel, Asialie p. atr. tot. des gl. saliv., *Gaz. méd. du centre* 1908, 1. III. — **Mailand** (*M. O.* LIV, 1920, S. 879). — **Bettmann, S.,** Bez. d. Alopecia areata zu dent. Reizungen, *A. D.*, Bd. LXX, H. 1. — ***Feiler, E.,** Üb. d. b. Erkr. d. Zähne auftr. Reflexzonen d. Ges.- u. Kopfhaut (n. Head) usw., *Öst. Ztschr. f. Stomatol.* 1905 (*I. D.*, Heidelberg 1905). — **175.** Henschen, Geruchs- u. Geschmackszentren, *Mtschr. f. Psych. u. Neur.*, XLV, S 421. — **Quix, F.,** s. Allg. 18 Bd. I, Stör. d. Geschmackssinns. — Sternberg, W., Der Geschmack, *Z. i. M.* 1914, No. 35. — *Kander, L., Stör. d. Geschmacksempf. b. chr. Mittelohreiterungen, *A. O.* 1917, Bd. LXVIII, S. 69. — Maier, Geschmacksstör. b. Mittelohrerkr., *Z. O.*, Bd. XLVIII, S. 178. — Schulz, Geschmacksstör. b. Mittelohraff., *A. O.*, Bd. LXXIX, S. 220. — **Jullian, H.,** Troubles du goût et de l'odorat dans le tabès. *Th. P.* 1900. — **Klippel** (dgl.), Arch. de neurol. Avr. 1897, S. 257. — **de Martines, Ch.,** Rech. s. les troubles du goût et de l'odorat dans la paral. gén. progr., *Th. Laus.* 1900. — Mönch, K., Btr. zur Kenntn. d. Geschmacksinnerv. d. Zunge, *I. D.*, Lpz. 1916. — **176. Lichtwitz, L.,** Rech. clin. s. l'anésth. hyst. des muqueuses etc., *Th. B.* 1887. — **Féré,** Les épilepsies, Paris 1890, S. 93. — **Binswanger,** D. Epilepsie, Wien 1899, S. 184, 192, 213. — **Müller, A.,** *Z. i. M.* 1911, No. 28. — **Renault, A.** (*D. W.* LVIII, 1914, S. 158). — Hoeflmayr, L., 3 F. v. Zungenneuralgie, *M. M. W.* 1906, No. 51. — **177.** Parreidt, J., Eingebild. Zungengeschwüre od. Glossodynie, *D. z. W.* 1906, S. 85. — Dubois-Havenith, Glossite superf. chez un névropathe., *La Policlin.* 1906, No. 12/13. — **Selenew** (*D. W.* LXVII, 1918, S. 780). — **178. *Förster, A.,** D. Mißbildungen d. Menschen, Jena 1865, S. 100. — **Andereya,** Offengebl. Duct. thyreogl., *Klin.-ther. Wochenschr.* 1910, No. 23. — **Comroe, J. H.,** Patent ling.-thyr. duct a. its affections, *Pennsylv. med. j.* 1910, III. — Strauch, Aug., Husten, ausg. v. persist. Duct. ling., *M. M. W.* 1914, No. 8. — **179. *Klausner,** Ling. geogr. hered., *A. D.* 1910, Bd. CIII, S. 103. — *Gautier, Désquam. épith. de la langue, *Th. G.* 1882. — *Goodale, Ident. of the cond. — wandering rash — and Möllers superf. glossitis, *A. m. sc.* 1896, nov. — Bonnet, Patches of desquam. on the tongue, *N. Y. j.* 1907, 16. XI. — Hack, Oberfl.-Exkor. d. Zunge, *M. D.* 1882, S. 33. — Parrot, *Progrès méd.* 1881, S. 191. — **Kaposi,** *W. m. Pr.* 1885, S. 12. — **Unna, P. G.,** *Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.* 1881, S. 295. —

Czerny, A.. Die exsud. Diathese, *J. K.* 1905, Bd. LXI, S. 199, und *M. f. K.*, Bd. IV, 1906, S. 1 und VI, 1908, S. 1. — Weill et Gilly, Epidémie de désqu. ling. ass. à la perléche, *Bull. méd.* 1906, No. 39. — Carow, Beitr. z. Kenntn. d. Landkartenz., *J. K.*, Bd. LII, S. 584. — **Jellineck, H.**, Ling. geogr. *Z. K.* VIII, S. 394. — **180. *Franke, F.**, Über chron. Infl., *M. Kl.* 1909, Beiheft No. 10. — **de Simoni, A.**, Contr. à l'étiol. parasit. de l'exfol. en aires de la langue, *A. int. l.*, Bd. XXVII, S. 431. — *Böhm, Üb. d. sog. Landkartenz., *Kl. V.* 1899, S. 249. — Wodak, E., Hat der Schnuller etwas mit Gloss. exfol. zu tun? *Pr. M. W.* 1914, No. 5. — **181. Caspary,** *Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph.*, 1880, S. 183. — **182. Schourp,** *Derm. Zentralbl.* 1905, 8. XII. — **Butlin,** s. Allg. 7, S. 143. — **183. Leopold** (*D. W.* LXII, 1916, S. 817). — Perrin et Blum, Langue noire, *Rev. méd. de l'est* 1906, No. 11. — Augier, Mélanotrichie linguale, *Journ. des sc. méd. de Lille* 1904, 23. VII. — **Dinkler,** *V. A.* 1889, Bd. CXVIII, S. 46. — **Sendziak,** *M. O.* 1894, Bd. XXVII, S. 112. — ***Mourek,** *A. D.* 1894, Bd. XXIX, S. 369. — **184. Chevalier,** *Arch. méd. belges* 1904, XI. — **Johnston, Rich. A.,** *Lar.* 1905, july. — Hallopeau, Blackness of the tongue caus. by hydrog. diox., *N. Y. j.* 1907, 22. VI. — Bizard, Langue noire méd. *Soc. de dermatol.* 1907, 2. V. und Blacken. of the tongue by hydrog. diox., *N. Y. j.* 1908, 14. XI. — ***Girandeau, R.**, Contr. à l'ét. de l'hyperkér. pap. ling. etc., *Th. P.* 1908. — Lauffs Rez. Haarz. b. Stom. aphth., *D. M. W.* 1914, S. 2071. — Yokota, Entst. d. schw. Haarz. (*Z. L.* 1913, S. 546). — Lebar, Keratochromoglossitiden (*D. W.* LXVIII, 1919, S. 156). — Craig, R. H., Hyperkerat. ling., *Lar.*, XIX, 1, S. 49. — Knight, Ch. H., Langue noire etc., *A. int. l.*, Bd. XXX, S. 830. — **Haenisch, Harry,** *A. L.* 1908, Bd. XX, S. 430. — ***Blegvad,** *A. L.* 1908, Bd. XX, S. 127. — ***Brosin,** Dermatol. Studien, H. 7, Hamb. 1888. — ***Ciaglinski** u. **Hewelke,** Z. *M.* 1893, Bd. XXII, S. 626. — **Schmiegelow,** *A. L.* 1896, Bd. IV, S. 163. — ***Blau, A.,** *A. L.* 1904, Bd. XV, S. 263. — Arrowsmith, H., Black hairy tongue etc., *Lar.* 1909, july. — Papon, Langue vill. rap. guérie p. l'eau oxyg., *Arch. d. méd. et de pharm. mil.*, 1903, *déc.* — **Oppenheim, M.,** *W. Kl. W.* 1917, No. 23. — **185. Möller,** *Deutsche Klinik* (Göschen) 1851, Bd. III, S. 273. — **Michelson, P.,** *B. Kl. W.* 1890, S. 1004. — Polyák, L., Möllersche Glossitis, *Pest. med.-chir. Presse* 1896, No. 47. — **186.** Greve, Chr. superf. Gloss. — eine Reflexneurose. *M. M. W.* 1919, No. 17, S. 469. — Hoffmann, C. A., Möllersche Gloss., *D. W.* LXXI, 1920, S. 977. — Schultze, Zungenschleimhautentzündungen, *D. M. W.* 1916, No. 50, S. 1564. — Levinstein, O. (dgl.), *A. L.* VIII, S. 432. — Schulze, Fr., Röntgenbestr. b. Möll. Gloss. etc., *M. M. W.* 1919, No. 31. — **Preuß,** *Z. Ch.* 1893, S. 204. — **Ledermann,** *D. W.* LVIII, 1914, S. 25. — **187.** Balzer et Galliot, (Med. depapill. Gloss.) (*D. W.* LIX, 1914, S. 1045). — ***Brocq, L.** et **Pautrier** (*D. W.* 1914, S. 524). — Jourdanet, Med. rhomb. Gloss. (*D. W.* LXI, 1915, S. 1104). — **Dubreuilh** (dgl.), (*D. W.*, LXII, 1916, S. 309). — Sanz de Grado (dgl.) (*D. W.*, LXIII, 1916, S. 682). — **Michelson,** s. Atl. d. Mundkr., Text zu T. XXX, Fig. 1. — **Pachomski,** *Przeglad lekarski,* 1910, No. 14. — **188. Schech,** s. Allg. 1, S. 31. — *Hopmann, M., Absz. d. Zunge, Halle 1900. — Radzich, Zungenabsz. d. Tonsill. absced., *Z. Ch.* 1901, S. 928. — Savariaud, Abcès chaud de la langue, *Trib. méd.* 1905, No. 31. — **189.** Lubman, M., Parench. Gloss. (*D. W.* LXV, 1917, S. 869). — Hahn, R., Gloss. ac. sempl. e suppur. *A. i. o.* 1914, H. 5/6. — Raynov, Parench. Gloss. foll. submuc. res. of the septum. *Lar.*, Apr. 1915 (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 311). — **190. Körner,** *Z. O.*, XXX, S. 133. — Hecht, Gloss. u. Mediastin. b. e. Säugling. *A. K.* XXXIX, 1904. — **Siegel,** s. zu S. 51. — **Killian, J.,** *Verh. d. D. Lar. Ges.*, I. Vers. 1905; und *D. M. W.* 1905, No. 34. — Auriti, Gloss. ac. supp. c. sp. rig. alla pathog. (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 310). — Thomas, Hemigl. parench. aig. *Marseille méd.* 1906, No. 16. — Güterbock, Hemigloss., *D. Z. Ch.*, XXII, 1885, S. 332; und XXIII, 1886, S. 487. — * **Solal,** D., L'amydalite et la périamygd. ling. phlegm., *Th. P.* 1913. — Crouzillac, Amygdalite ling. phlegm., *R. l.* 1898, No. 13. — Escat, dgl., *R. l.* 1896, No. 5. — Caz, Phlegm. glosso-epigl., *A. L.* VIII, 1898, S. 374. — Lublinski, Absz. Entz. d. Fossa glosso-epigl., *D. M. W.* 1899, No. 8. — ***Caboche, H.,** *A. int. l.*, XXX, S. 36. — **Bellin** et **Vernet,** (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 166). — **König, F.,** Lehrb. d. spez. Chir., VII. Aufl., Berl. 1898, Bd. I, S. 469. — Mercadé, Abc. froids de la langue, *G. d. h.* 1904, No. 102. — *Whitmann, Abcès froids de la langue, *Th. P.* 1893. — vgl. ferner zu S. 127. — **191.** Brunk, Op. v. tieflieg. Zungenabsz., *D. M. W.* 1908, No. 23. — **Escat** (*Z. L.* 1906, S. 73). — **Krieg,** *A. L.*, XXXIII, H. 1/2. — **192.** Partsch, C., Zunge u. Gebiß, *M. Z.* XXVII, S. 320. — **194. *Turtur, G.,** Anat. a patol. della tons. ling. *Atti della clin. otorinolar. di Roma* XIII, 1914 (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 247). — *Seifert, O., Path. d. Zungentons. *A. L.* I, 1894, S. 48. — *Michael, J., Krkh. d. Zungentons. in Hdb. d. Lar. u. Rhinol.

(Heymann), Wien 1899, Bd. II, S. 617. — Bar, L., Infl. de l'am. ling. *R. l.* 1897, *No* 36. — Browne, *L.*, Qu. partic. anat. ay. trait à la path. de l'am. ling., *R. l.*, 1898, No. 23. — Duchesne, L'am. ling. *Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège* 1905, No. 1. — Raoult A., Inf. de l'am. ling. d'or. dent. et bucc., *R. l.* 1895, No. 11. — Richardson, J. J., Hypertr. of the ling. tons., *Amer. med.*, 3. X., 1904. — **Schridde, H.,** *M. M. W.* 1912, No. 48. —Fallas et Steinhaus, Hypertr. polyp. de l'am. ling., *Journ. méd. de Bruxelles* 1912, No. 10. — Strauch, A., Husten, ausgeh. v. persist. Duct. ling., *M. M. W.* 1914, No. 8. — Marc Hovell, Ling. tons. a. parox. cough, *Br. m. j.*, 18. XI. 1916, (*Z. L.* XXXIII, 1917, S. 61). — **195.** Hamm u. Torhorst, Path. d. Keratos. phar. m. bes. Ber. d. bakt. Verh., *A. L.* 1907, Bd. XIX, S. 497. — Onodi u. Entz, Keratosis phar., *A. L.* 1904, Bd. XVI, S. 264. — ***Siebenmann, F.,** Vorhorn. d. Epith. im Geb. d. Waldeyerschen aden. Schlundr., *A. L.* 1895, Bd. II, S. 365. — Hurd, L. M., Myc. of the throat treat. by X-rays, *Annals of otol., rhinol. a. lar.* 1905, march. — **Litwinowicz,** *M. O.* 1904, Bd. XXXVIII, S. 119. — **197.** *Rust, F., Parotitis b. Infektionskrankh., *I. D.*, Lpz. 1906. — **Vernieuwe,** *R. l.* XL, 1919, No. 21. — **Hanau,** B. *a. P.* 1889, Bd. IV, S. 487. —*Ginner, Parotidite aig. d. les états cachect. et les aff. chron., *Th. P.* 1903. — Dyball, Parot. foll. inj. or disease of the abd. a. pelv. viscera, *A. S.* 1904, XII. — Fabrini, F., Proc. infl. suppur. della ghiand. sal. etc., *La clinica mod.* 1904, 29. VI. — Bucknall, R. T. H., Path. a. proph. of sec. parotitis, *L.* 1905, 21. X. — *Morel, Et. clin. et expér. s. les parotidites postopér., *Th. P.* 1907. — Wagner, G. A., Postop. Parotitis, *W. Kl. W.* 1906, No. 52. — *Hellendall, Postop. Parotitis, *M. Kl.* 1908, S. 451. — Legueu, Parotidites postop., *B. s. ch.*, Bd. XXXIII, S. 1044.— Soubeyran et Rives, Les parotidites postop., *Arch. gén. de chir.* 1908, Bd. II, H. 5. — *Zesas, D. G., Postop. Parot. *Zentralbl. f. d. Grenzgebiete,* Bd. XII, S. 689. — *Pasquelini, F., Les parotid. postop., *Th. M.* 1908. — Orthner, F., Postop. Parotitis, *W. Kl. W.* 1909, *Nr.* 2. — **Merlo, C.,** Infl. purul. ac. di tutte le gl. saliv., *Riv. veneta di sc. med.* 1906, 15. VI. — **Hadda,** *B. Kl. W.* 1909, No. 15 und *Z. Ch.* 1909, S. 728 (Diskussion!). — **Pfahler, G. E.,** *J. c. d.*, june 1913 (*D. W.* LVII, 1913, S. 968). — Blumenthal, Verdick. d. Speicheldr. b. Kriegsteiln., *D. M. W.*, 1919, S. 1141. — Nicol, Gen. eitr. Parotit. *B. a. P.* XLV, 1912 — Hegler (Sialoaden. subl. ac. epid.), *B. Kl. I.*, I, H. 2, 1913. — Schilling (dgl.), *Z. i. M.*, XXXVII, 1916. — **Vos, L.,** *N. T. G.* 1915, No. 1. — v. Reuß, Chr. Erkr. d. Parot. im Kindesalter. *J. K.* LXX, S. 161, 651. — *Chassaude-Baroz, Infect. des gl. sousmax. chez le nouveau-né, *Th. P.* 1895. — *Bannelier, Les inf. sal. chez le nouveau-né et le nourrisson, *Th. M.* 1905. — Schottmüller, Parotit. epidem. s. Allg. 15, Bd. III. — **198.** Barduchzi u. Barabás, Beob. ü. Parot. epid., *M. M. W.* 1920, *S.* 185. — **Kulka, W.** u. **Neumann, A.,** *W. Kl. W.* 1914, S. 1359. — **Mingailow,** *Schweiz. Rdsch. d. Med.* 1914, No. 21 (*Z. L.* 1915, S. 149). — **Korentschewsky, W.,** *Z. B. (O.)* XLIV, 1907, S. 394. — **Ridder,** *B. Kl. W.* 1919, S. 176. — **199. Kußmaul,** *B. Kl. W.* 1879, S. 209. — Ipscher, Sialodoch. fibrinosa, *B. Kl. W.* 1879, No. 36. — Davidsohn, E., Erkr. d. Car. subling., *B. Kl. W.* 1906, No. 36. — Naegeli-Åkerblom, H., Ak. Entz. d. duct. Rivini etc., *M. O.* 1895, Bd. XXIX, S. 70. — Langemak, Vorg. i. d. Speicheldr. n. Verleg. d. Ausführungsganges, *V. A.* 1904, Bd. CLXXV, S. 299. — Marzochi e Bizzozero. Consequ. della lig. del cond. Sten., *Arch. per le sc. mediche* 1903, H. 2. — Marzocchi, Lig. del cond. escret. delle ghiand. sal. ser. etc.; ebenda 1903, H. 3. — **Descoudres,** *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1907, No. 2. — ***Küttner, H.,** *B. Ch.*, Bd. XV, S. 815, und *A. Ch.*, Bd. LVIII, H. 4. — Steinhaus, Entz. Tum. d. Mundspeicheldr., *Z. H.* 1905, Bd. XXVI, H. 4. — **Heinemann, O.,** *A. L.* XXVIII, 1913, H. 3, und: *Z. L.* 1914, S. 167. — **Küttner,** Schmerzl. interm. Tum. d. Ohrspeicheldr., *D. M. W.* 1918, No. 11, S. 284. — Sasse (dgl.) ebenda, No. 25, S. 691. — **Haugk, H.,** *B. Ch.*, CXIX, 1920, S. 43. — Lange, V., Period. Speicheldrüsentum., *D. M. W.* 1912, No. 6. — **200.** Lüders, C. (dgl.) ebenda, No. 12. — **Mc. Kenna** a. **Davis,** Chr. suppur. parotitis c. by str. muc. capsul., *J. am. m. a.* 1909, 1, I. — **Scalone,** 3casi di tum. infiamm. d. Küttner etc., Ref. *Z. Ch.* 1909, S. 1701. — **Kretschmann, M.,** Halsbeschw., verurs. d. Erkr. d. Drüs. d. Mundbod., *A. L.*, Bd. XIX, S. 104. — Toussaint, Trait chir. de la sousmaxillite, *Rev. méd. de l'est*, sept. 1901. — **Szabó Jos.,** Beitr. z. stomatol. Kas., *Ung. stomatol. Ztschr.* 1905, Bd. IV, No. 4. — **Backer, J. P.,** Sialodochit. chr. dupl., *N. T. G.* 1910, Bd. II, No. 9. — Strelitz, E., Ak. Parotisschwellung, *B. Kl. W.* 1909, No. 49. — **Klebs, E.,** *A. e. P.*, Bd. V, S. 358 u. Bd. VI, S. 212. — **Galippe,** *B. A. M.* 1893, No. 19, und *France méd.* 1886. — **del Fabbro,** *G. o.* 1904, No. 82. — Graille, *Th. P.* 1896. — ***Kroiß, F.,** *B. Ch.*, Bd. XLVII, S. 504 und *V. D. N.*, Meran 1905, S. 157. — **Burdel,** *G. d. h.*

1860, S. 11 und *Journ. f. Kinderkr. nkh.* 1863, Bd. XL, S. 148. — **Choronshitzky, B.,** *A. L.* 1905, Bd. XVII, S. 523. — Eichholz, J., Obstruct. of the submax. duct., *L.* 1906, S. 1174. — **Thorowgood,** *Transact. of the path. soc.*, Vol. XXIII, S. 103. — *Küttner, s. Allg. 27, S. 808. — Baumgarten, E., Speichelst. v. selt. Größe, *W. M. Pr.* 1907, S. 99. — *Czygan, Ant., B. z. Lehre v. d. Speichelst., *I. D.*, Königsb. 1890. — Alexandre, G., Calcul de la gl. sousmax., *R. ch.*, T. XXVI, No. 5. — Bon, M., Calc. du canal de Sténon., *Journ. de méd. de Bruxelles* 1905, No. 42. — *Coudret, *Th. B.* 1902. — Ford, C. E., Sal. calc., *Cleveland med. journ.* 1904, oct. — Hanszel, F., Sialolithiasis, *W. Kl. W.* 1903, No. 1. — *Koser, Franz, Zur Kas. d. Speichelst. d. Gl. submax., *I. D.*, Rost. 1907. — Küppers, Diagn. u. Op. d. Speichelst., *D. M. W.* 1904, No. 30. — Lafarelle, Lithiase sal.; . . ext. de la glande, *R. l.* 1901, No. 39. — Ledermann, Calc. in Whartons duct., *Lar.* 1904, mai. — Myles, R. C., Diseases of the sal. glands etc., *Lar.* 1904, XII. — Perrone, A., Lith. sal. des gl. submax. et sousling., *A. g. m.* 1904, No. 46. — de Pona, Lithiasis de can. de Whart. dando origin. a ang. de Ludwig, *Rev. med. de Uruguay* 1905, No. 12. — Robert, Sialolith., *A. S.* 1904, No. 5. — Schirmer, *N. Y. med. Wochenschr.* 1903, No. 12. — *Davidson, R. E., Saliv. calc. etc., *N. Y. j.* 1909, 20. II. — *Mayrhofer, Speichelsteine, *W. Kl. W.* 1912, No. 13. — **Réthi, A.,** Path. u. Diagn. d. Speichelst., *Ztschr. L.*, V, 1912, S. 959. — **201. Roedelius, E.,** *D. M. W.* 1917, No. 19, S. 606; und *D. Z. Ch.* CXLI, 1917, S. 263. — Zumpft, W., Speichelst. u. ihre radiogr. Diagn., *I. D.*, Berlin 1913. — Heinemann, O., Irr. Karcinomdiagn. inf. e. gross. Speichelst., *M. M. W.* 1913, No. 35. — Moore, J. (dgl.), (*Z. L.* XXXV, 1919, S. 239) — **202. Mikulicz, J.,** *Beitr. zur Chir., F. f. Billroth*, Stuttg. 1892. — *Haeckel, H., Symm. Erkr. d. Tränen- u. Mundspeicheldr., *A. Ch.*, Bd. LXIX, H. 1/2. — Harris, T., On dry mouth or xerostomia, *A. m. sc.* 1898, III. — Kuelbs, Mik. Krankh., *M. Gr.*, Bd. XVIII, H. 5. — ***Kümmel, W.,** *M. Gr.* 1897, Bd. II, S. 111. — Osler, W., Chron. symm. enlargement of the sal. a lacr. glands, *A. m. sc.* 1898, jan. — **Minelli, Sp.,** *V. A.* 1906, Bd. CLXXXV, S. 117. — Quincke, Mikuliczsche Krankh., *M. M. W.* 1906, S. 47. — Snegireff, Doppels. gleichz. Schw. d. Tränen- u. Mundspeicheldr., *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1906, S. 142. — *Tietze, A., Z. Symm. Erkr. usw., *B. Ch.* 1896, Bd. XVI, S. 816, und *M. Gr.* XIV, 1905, S. 303. — Wallenfang, Symm. Erkr. usw., *V. A.*, Bd. CLXXVI, S. 90. — Zondek, *V. D. Ch.* 1906, Bd. I, S. 296. — Ziegler, S. L., Symm. lymph. of the lacr. a. sal. glands, *N. Y. j.* 1909, 4. XII. — Sejournet, P., Hypertr. chron. et sim. des gl. lacr. et saliv., *R. ch.*, Bd. XXX, No. 7. — Buschke, A., Symm. Schw. d. Schläfen u. Wangen d. lymphozyt. Infiltr. in Muskul. usw., *A. D* LXXXIV, S. 153. — Heineke, s. Allg. 26, S. 514. — Croce, R., F. v. Mik. Krkh., *B. Kl. W.*, 1914, S. 1139. — **Hagenbach,** s. zu S. 235. — — **Hymans v. d. Berg,** Symm. Erkr. d. Ohrspeicheldr., *N. T. G.* 1915, I, No. 2, S. 175. — **Leser, O.,** E. F. v. Hypertr. gland. subl. cong., *I. D.*, Lpz. 1914, — **203. Morawitz,** *M. Kl.* 1918, No. 17, S. 928. — **Hämmerli, A.,** *A. M.* CXXXIII, 1920, H. 1/2. — **Baumstark,** *M. M. W.* 1917, No. 26, S. 840. — **Flandin** et **Aubin,** *Bull. d. l. soc. franç. de derm. et de syph.*, 9. XII. 1920. — ***v. Brunn, M.,** *B. Ch.* 1905, XLV, S. 225. — **Hirsch,** *M. Gr.*, Bd. III, S. 381. — **Meller,** Bez. d. Mikuliczschen Erkr. usw. z. d. lymphomat. u. chron. entz. Prozessen, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1906, S. 177. — Souques et Chené, Formes atyp. de la mal. de Mikulicz, *S. m.* 1909, 26. II. — **Schönborn** u. **Beck,** Speicheldrüsenerkr. u. Myopathie, *M. Gr.*, XXII, H. 3. — *Igersheimer u. Pöllot, Bez. d. Mik. Krankh. z. Tub. usw., *Arch. f. Ophthalm.*, LXXIV, 1910, S. 411. — Marsh, Atyp. tub. w. Mik. syndr. *A. m. sc.*, CLXI, 1921, S. 731. — **Franke,** *D. M. W.*, 1918, No. 3, S. 87. — **204. Fittig,** *Allg. Med. Zentralztg.* 1904, S. 606. — Ranzi, E., (Röntgenbeh. b. Mik. Kr.), *M. Gr.*, XVI, 1906, H. 4/5, und *V. D. N.*, Meran 1905, S. 147. — Pfeiffer, C., (dgl.), *B. Ch.* L, 1906, S. 245. — Haenisch, (dgl.), *Ftschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, X, H. 5. — **Lüdin,** *B. Kl. W.* 1915, No. 23, S. 621. — **Ludwig,** *Med. Correspondenzbl. d. Württ. ärztl. Landesvereine* 1836, Bd. VI. — Humphrey, W. O., Ludwigs ang., *Amer. practitioner a. news.* 1904, 15. III. — **König, F.,** s. zu S. 190, S. 566. — Rackwitz, 4 F. v. Ang. Lud., *I. D.*, Kiel 1904. — Thomas, Ludw. Ang., *A. S.* 1908, II/III. — Dubar, W., Subling. absc. of tons. or., *N. Y. j.* 1906, 14. IV. — Trautmann, G., Dentale, u. d. Bilde d. Ang. Lud. auftr. . . . Halsphl., *M. M. W.* 1908, S. 627. — Broeckaert, J., Phlegm. du cou d'or. bucco-phar., *A. int. l.*, T. XXVI, S. 372. — Gauthier, Phlegm. sept. du pl. de la bouche, *Th. N.* 1909. — Halphen, (ang. de Ludw.), (*Z. L.* XXXIV, 1918, S. 135). — Atzroth, G., 2 F. v. Ang. Ludw., *I. D.*, Berl. 1912. — **205.** Leterrier, Phlegm. subling. etc., *Th. P.* 1893. — ***Davis, G. G.,** *Amer. journ. of surgery* 1906, aug. — Flanis,

C. A., Ludw. Ang., *N. Y. med. news* 1904, 3. IX. — Gasser, Pathol. d'ang. de Ludwig, *Arch. de méd. et de pharm. mil.* 1897, No. 5. — Schlesinger, A., Ang. Lud., *B. Kl. W.* 1908, No. 49. — Thomas, J. J., Ludw. Ang., *Amer. journ. of surg.* 1908, febr. — **Jaques,** Pathog. et traitem. de l'ang. de Ludwig, *A. m. o.,* Bd. XXXV, II, S. 413, und *Pr. o. b.* 1910, No. 1. — Delie, Contr. à l'ét. de l'ang. de Ludwig, *R. l.* 1910, No. 29. — Fränkel, E., Erreger d. Gasphlegmone, *M. M. W.* 1899, No. 42/43. — *Hitschmann u. Lindenthal, Gangrène foudroyante, Wien 1899 und *V. D. Ch.* 1899. — Kropáč, Gangrêne foudroy., *A. Ch.,* Bd. LXXII, H. 1. — *Schattenfroh u. Graßberger, Buttersäurebakt. u. i. Bez. z. Gasphlegmone, *M. M. W.* 1900, No. 30/31, und 1902, No. 38. — Peyre, (Gasgangr. u. Ludw. Ang.), (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 425). — **206.** ***Sachse, B.,** F. v. Gingivitis hypertr. chr., *M. Z.,* Bd. XXVII, S. 490. — Raynal, Hypertr. ging. essent., *Marseille méd.* 1909, 7. X. — **Hesse,** Gingiv. hypertr. usw., *M. Z.,* Bd. XXVIII, S. 196. — Roelants, P. E., Gingiv. hypertr., *N. T. G.* 1910, S. 690. — ***Partsch,** s. Allg. 29, Bd. II, 2, S. 642. — **Bauer, W.,** *W. Kl. W.* 1916, No. 4; *Ztschr. f. Mund- u. Kieferkr. u. Grenzgeb.,* II, H. 3. — **Stein, Ad.,** *D. M. W.* 1918, No. 32, S. 896. — **207.** Arkövy, Diagn. d. Zahnkrankh. u. d. d. Zahnleiden bed. Kiefererkr., Stuttg. 1885. — Römer, O., Periodontitis u. Periost. alv., s. Allg. 29, Bd. II, 1, S. 576. — *Jung, C., Die Karies d. Zähne, s. Allg. 29, Bd. II, 1. S. 185. — **Carreras,** *V. Z.* 1894, Bd. X, S. 253. — **208.** ***Partsch, C.,** D. chron. Wurzelhautentz., *Dtsche Zahnheilk.* (Witzel), H. 6, Lpz. 1908; ferner: Beitr. z. Klin. d. Zahnkrankh., *Öst. Ztschr. f. Stomatol.* 1903, No. 9/10; Die Kinnfistel, *Korresp. f. Zahnärzte,* Bd. XXXIV, H. 1. — Römer, Granulome u. Zahnwurzelzysten, *Korresp. f. Zahnärzte,* 1900. — Hamecher, Wangenfisteln, d. Zahnzysten verurs., *Arb. a. d. zahnärztl. Inst. Breslau,* Lpz. 1904. — Hesse, G., Diagn. d. Kinnfistel, *M. Z.* 1907, März. — Schmidt, Zahnf. d. Kinngegend, *Pr. M. W.* 1895. — Szabó, Fisteln inf. v. Zahnerkr., *Ung. stomatol. Ztschr.,* Bd. IV, No. 4. — **209.** Dieulafé et Herpin, Accid. de la dent de sagesse, *R. ch.,* Bd. XXVII, No. 10. — Haderup, Erschw. Durchbr. d. Weisheitsz. usw., *M. Z.* 1906, S. 151. — *Heydenreich, Accid. prov. p. l'érupt. de la d. de sagesse, *Th. d'aggrég. Nancy,* 1878. — Lebar, Angine et d. de sag., *Soc. de l'intern. des hop. de Paris* 1904, 24. XI. — *Moty, Acc. de la d. de sagesse, *R. ch.* 1901, No. 5/7. — Niculescu, D. J., Krankheitsersch. bed. d. d. Hervorbr. d. Weisheitszahnes, *Z. Ch.* 1906, S. 225. — Reclus, P., Des acc. cons. à l'ér. de la d. de sag., *G. d. h.* 1906, No. 43. — *Williger, Der sog. erschwerte Durchbr. d. Weisheitsz., *Arb. a. d. zahnärztl. Inst. zu Breslau,* Lpz. 1904. — *Witzel, J., Path. Ersch. b. Durchbr. d. unt. Weisheitszahnes, *Dtsche Zahnheilk.* (Witzel), Lpz. 1907. — **210.** Williger, Phlegm. Proz. ausg. vom intakt. unt. Weisheitsz., *M. Z.,* Bd. XXVIII, S. 241. — **Jaehn,** Perichondr. lar. im Anschl. a. e. ak. Periodontitis des R. unt. Weisheitsz., *M. Z.* 1907, April. — Sachse, B., Selt. F. v. Kieferklemme, *Z. Ch.* 1896, S. 931. — **Partsch, C.,** Erkr. d. Zähne u. d. Lymphdr., *Odontol. Blätter* 1899. — Herhold, Kiefertub., *D. Z. Ch.,* Bd. LXII, S. 95. — **211. Port, G.,** *V. D. N.* 1899, S. 440 und *M. Z.* 1900. — Euler, Röntgenbilder v. Wurzelspitzenres. usw., *Odontol. Bl.* 1906/07, Bd. XI, S. 74. — *Port u. Peckert, Röntgenphot. i. d. Zahnheilk., *Dtsche Zahnheilk.,* Lpz. 1909. — *Robinsohn u. Spitzer, Zahnärztl. Röntgenolog., s. Allg. 29, Bd. I, S. 569. — **Fischer, G.,** Lok. Anästh. i. d. Zahnheilk. Berl. 1911. — *Arkövy, Kr. Bem. z. Pyorrh. alv., *V. Z.* 1894. — **212. Baume, R.,** Atroph. alv. praecox etc., s. Allg. 29, Bd. II, 1, S. 637. — *Galippe, Üb. d. arthrodentäre Gingivitis; übers. v. Manassewitsch, 1888. — Senn, A., Alveolarpyorrh., *M. Z.* 1906, S. 187, und: P. alv. u. ihre Heilbarkeit, *Schweiz. Vereinsbl. f. Zahnärzte,* Bd. XII. — ***Szabó, J.,** Revision d. Standes d. Kenntn. d. Caries alv. specif. (Pyorrhoe) usw., *V. Z.* 1905, H. 3. — ***Neumann, R.,** Alveolarpyorrh. u. i. Beh., Berl. 1920. — ***Beyer, E.,** Alveolarp., ihre Erreger etc., *M. Kl.* 1918, No. 3. — *Blessing, Pyorrh. alv., e. ätiol. Studie, *Pfaff's Vortr. a. d. Geb. d. Zahnheilk.,* H. 5; und: *Ergebn. d. ges. Zahnh.,* III, H. 6. — **Goadby, K.,** Pyorrh. alv., *L.* 1907, 9. III., und *Proc. of the roy. soc. of med.* 1910, Vol. III, No. 4. — **Eyre** a. **Payne,** *Brit. journ. of dent. sc.* 1910, 15. II. — Seitz, E. (Mikroorg. b. Alveolarp.), *M. Kl.* 1919, No. 50, und 1920, No. 20; *M. M. W.* 1920, No. 23. — **Kolle,** Spirochaetenbef. u. Salv. b. Alveolarp., *M. Kl.* 1917, No. 3. — Plaut, H. C. (dgl.), ebenda, No. 12. — Kümmel, H. (dgl.), ebenda, No. 39. — **213.** *Port, G., Ersch. d. Diab. mell. i. d. Mundh., *D. z. W.* 1907, S. 909. — Prinz, Qr. manif. of diabetes, *N. Y. r.,* 19. III. 1905. — Clemm, Tödl. verl. F. v. Alveolarp., *D. M. W.* 1915, No. 34, S. 102. — Meyer, F. A, (Alveolarp. und Ang. tons.), *N. T. G.* 1916, I, S. 1223. — Lichtwitz, A., Alveolarp. oder Osteomyel.?, *D. M. W.* 1916, No. 26, S. 789. — **214. Neumann, R.,** Radikal-chir. Beh. d. Alveolarp., *V. Z.* XXXVII, 1921, S. 113. — Snamenski,

Radikalbeh. d. P. alv., *Z. Ch.*, XXVI, 1899, S. 995. — **215. Goadby, Eyre a Payne,** s. zu S. 212. — Medalia, Opson. ther. in pyrrh. alv., *Bost. m. j.*, 13. I. 1910. — Haskin (Vakzinether.), *N. Y. j.*, 16. V. 1914. — **Lesser, Fr.,** u. **Witkowski,** *M. Kl.* 1917, No. 48. — **Euler,** *Th. M.* 1914, April. — Levy, M., Radioakt. Subst. b. Mund- u. Zahnkr. etc., *D. M. W.* 1913, No. 23. — Zilz, J., (d'Arsonval. b. P. alv.), *V. Z.* 1911, S. 256. — Kuhn, Heil. d. Zahnpyorrh. d. Einspr. v. Wasserstoffsuperox., *M. Kl.* 1916, No. 8. — **216. *Stieda,** Die angeb. Fist. d. Unterlippe u. ihre Entst., *A. Ch.*, Bd. LXXIX, H. 2. — ***Goldflam, S.,** Angeb. F. d. Unterl., *M. M. W.* 1907, S. 74. — Barlach, Milzbr. u. s. Beh,, *M. M. W.* 1907, No. 14. — Koch, W., Milzbr. u. Rauschbr., *Deutsche Chir.*, Lfg. 9, Stuttg. 1886. — *Legge, Industrial anthrax., *Br. m. j.* 1905, 11/18 march. — Lengfellner, K., Beh. d. äußeren Milzbr., *M. M. W.* 1906, No. 49, und 1907, No. 11. — Müller, Kurt, Äuß. Milzbr. d. Menschen, *D. M. W.* 1894, No. 24/25. — Schwarz, Beh. d. äuß. Milzbr. b. Menschen, *D. Z. Ch.*, Bd. XCII, S. 420. — **217. Unna,** *M. D.*, XI, 1890, S. 317. — **Volkmann.** *V. A.*, L. — van Dort, Baelzsche Krkh., *D. Z.*, I, S. 262. — Greve (dgl.), *D. z. W.*, V, No. 31. — **Solger,** *D. Zbl.*, XVIII, 1915, H. 7. — Sutton, R. L., (Cheilit. exfoliat. u. gland.), (*D. W.*, LXII, 1916, S. 23). — Gaskill, Cheil. exfol. (*D. W.*, LIX, 1914, S. 1020). — **Pringle, J. J.,** Fordycesche Krkh., *Roy. soc. of med., derm. sect. Proceedings*, VII, No. 3, 18. XII. 1913. — **218.** Epstein, A., „Faule Ecken", d. i. geschwür. Mundwinkel b. Kindern, *J. K.* 1900, LI. S. 317. — **Fortineau** (Bakt. Unt. b. d. Mundwinkelentz.), *A. m. i.* 1901, S. 743. — **Bureau** et **Fortineau,** Rech. bact. s. la perlèche, *Pr. m.* 1902, 6. III. — **Vigier,** *G. h.* 1892, No. 4 und ******Th. L.* 1892. — Albertin, Adénites géniennes, *A. pr. ch.* 1895, No. 4. — Dzierzewski, B., Lymphdr. d. Ges. u. d. Entz. i. F. v. Erkr. d. Zähne, *Kronika lekarska* 1895, No. 10. — *****Leduc, J., Des adénites gén., *Th. P.* 1905. — **219.** *Partsch, C., **D.** Geschwülste d. Mundgeb., s. Allg. 29, Bd. II, S. 642, ferner: s. Allg. 27. — *v. Bergmann, E., *Küttner, s. Allg. 27, Bd. I. — *Graf, J., Üb. Tum. d. Zungentons., *I. D.*, Bonn 1908. — Parlavecchio, G., Tumori della lingua e la loro cura. Roma 1899. — *Küttner, G., Geschwülste d. Submaxillarspeicheldr., *B. Ch.* 1896, XVI, S. 181. — ***Blair,** Tum. of the mouth., *Journ. of surg., gynec. etc.*, febr. 1916. — *Heineke, Geschw. d. Speicheldr., *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* 1913. — *****Castera, Contr. à l'ét. des fibr. de la langue, *Th. B.* 1913. — Hayashi, Macrogl. neurofibr. cong., *D. Z. Ch.*, CXVIII, 1912. — Berggren (Neurofibr. d. Haut u. Zunge), (*Z. L.* XXXI, 1915, S. 290). — ***v. Recklinghausen,** D. mult. Fibrome d. Haut, Berl. 1888. — **220. Albert,** *W. m. Pr.* 1885, No. 1—6. — **Martuscelli,** Fibr. cong. della lingua, *B. m. o.* 1906, Fasc. XXIV, S. 133. — v. Khautz, Fibr. subl., *W. Kl. W.* 1909, No. 25. — **222. *Partsch,** s. Allg. 29 Bd. II. 2, S. 211. — **Padieu,** *Z. L.*, Bd. III, S. 44. — **Lecène.** Conjonctivome de la lèvre inf., *S. a.* 1909, 3. XII. — **Demme,** *M. O.* 1892, Bd. XXVI, S. 252. — *Labat, Des lip. buccaux, *Th. P.* 1884. — ***Knoche.** Lipome d. Mundh., *I. D.*, Bonn 1888. — **Krausnick,** G., Lip. d. Zunge, *I. D.*, Berlin 1889. — ***Malon,** Lip. de la langue, *Th. P.* 1880. — *****Dürbeck, R., Lip. d. Zunge, *I. D.*, Freib. 1894. — Martel, L., Lip. de la base de la langue, *R. ch.* 1896, No. 1. — Poncet, Fibrolip. cong. de la langue, *R. l.* 1888, Bd. VIII, S. 546. — Potherat, Lip. de la langue, *B. s. ch.*, Bd. XXIX, S. 1150. — Provera, Lip. della l., *G. o.* 1905, No. 84. — **224. Barinbaum, M.,** Lip. der ob. Luft- u. Verdauungswege, *I. D.*, Kön. 1911. — Princeteau, Lip. de la lèvre, *G. B.* 1910, 10. VII. — **Balós,** Lip. palato-bucc., *O. h.* 1908, No. 3. — ***Gaudier, R.,** Lip. du voile du pal., *Pr. o. b.* 1910, Bd. IX, S. 9. — **Alagna,** *Z. O.* LXX, S. 179. — **Cardone.** *A. i. l.* 1887, Bd. VII, S. 132. — Noquet, Tum. du voile du pal., *R. l.* 1900, Bd. XX, S. 65. — **Blanc, E.,** *G. h.*, 1884, S. 611. — **Glas,** *W. kl. W.* 1905, No. 28. — ***Baumgarten, E.,** *A. L.* 1908, Bd. XX, S. 156. — **Fein,** *A. L.* 1905, Bd. XVII, S. 533. — **225. Weil,** *Z. L.* XXXI, 1915, S. 203. — ***Pendl, Fr.,** *Z. H.* 1897, Bd. XVIII, H. 5/6. — **Tapie,** *Z. L.* 1892, Bd. VIII, S. 330. — **Gile, B. C.,** (*Z. L.* XXXVI, 1920, S. 111). — **Zahn,** *D. Z. Ch.* 1885, Bd. XXII, S. 30. — ***Schmidt, M. B.,** *V. A.* 1896, Bd. CXLIII, S. 369. — *Saltykow, S., *A. L.* 1903, Bd. XIV, S. 321. — Heller, S., Z. Kenntn. d. Amyloidtum d. Zunge, *W. kl. W.* 1908, No. 40. — ***Pollak, E.,** *Ztschr. L.*, VII, 1914, S. 25. — **New, G. B.,** (*Z. L.*, XXXVI, 1920, S. 122). — **Holmgren, G.,** *Acta otolar.* II, 3, S. 265. — **Groß, H.,** *D. Z. Ch.*, LXXXIV, 1906, S. 462. — **226. Berry, J.,** *Br. m. j.* 1890, 24. V. — ***Weber,** s. Allg. 25, S. 329. — ***Niemczyk, R.,** Üb. teratoide Geschwülste d. Mund- u. Rachenh., *I. D.*, Breslau 1899. — *Arnold, Behaarte Pol. d. Rachenmundh., *V. A.* 1888, Bd. CXI. — Kafemann, *V. D. N.*, Nürnberg 1893, S. 274. — Levinger, Kong. beh. Rachenpol., *M. M. W.* 1908, No. 19. — Muzio, terat. del. pal. duro, *Giorn. della*

r. acad. di med. di Torino 1897, No. 7/9. — Nicoll a Teacher, Ter. of the tongue, *Glasgow med. journ.* 1906, IX. — *Otto, R., Behaarte Rachenpol., *V. A.* 1889, Bd. CXV. — *Reuter, Behaarte Rachenpol. und ihre Genese, *A. L.* 1905, Bd. XVII, S. 233. — Rolando, Tum. innesto cong. della lingua (*Z. Ch.* 1905, S. 1103). — Roncalli e Gradenigo, *Giorn. della r. acc. di med. di Torino* 1892. *Schorr, G. W., Angeb. Geschwülste d. Zahnfil. b. Kind. u. ihre Entst., *B. a. P.* 1906, Bd. XXXIX. — Goto, Terat. d. Oberkief. (Epignathus), *A. kl. Ch.* C, 1913, H. 4. — Pouget, Pol. derm. du phar., *R. l.* 1914, No. 20. — Dombrowski, C., Rachenteratoid, *A. L.* XXVIII, 1914, H. 3. — Graziani, V., Pol. cong. del faringe, *A. i. o.* 1915, H. 1 (*Z. L.* 1915, S. 112). — **Virchow, R.,** D. krankh. Geschwülste, Bd. III. — *Borrmann, Wachst. u. Nomenklatur d. Blutgefäßgeschw., *V. A.*, Bd. CLVII, S. 297. — Voigt, Gefäßgeschw. d. Mundrachenh. u. d. Kehlk., *Zeitschr. L.*, Bd. I, S. 19. — *Sonntag, **Hämang. u. i Beh.,** *Ergebn. d. Chir. etc.*, VIII, 1914. — **227.** ***Jullian,** Angiomes de la langue, *Th. B.* 1886. — Guyot, Ang. de la langue chez un hydrocéph. hérédo-syph., *J. m. B.* 1903, 22. XI. — de Molênes, P., Tum. ér. de la langue, *Pr. m.* 1898, No. 44. — Morestin, Ang. de la langue, *S. a.* 1905, 15. XII. — **Riccioli, F.,** *A. i. l.* 1906, Bd. XXVI, S. 67. — **228. Landerer,** *F. f. F. v. Esmarch,* Leipzig 1893, S. 119. — Bar, Ang. d. Gaumens, *Z. L.* 1906, Bd. XXII, S. 72. — Baumgarten, E., Haemang. tons. et ling,, ebenda, S. 355. — Keimer, P., Aneur. var. d. Gaumenseg., *Z. Ch.* 1888, S. 572. — Ledermann, J., Venous ang. of the soft pal., *Z. L.* 1905, Bd. XXI, S. 438. — Collier, M., Naevus of the cheek, *Med. press.* 1906, 27. VI., (*Z. Ch.* 1906, S. 980). — Zimmermann, Haemang. bucc., *O. h.* 1905, No. 13. — *Hanow, Mult. Kavernome d. Zunge u. Lippen, *I. D.*, Berlin 1894. — Goldstein, M. M., Ang. of the uv. (*Z. L.* 1915, S. 249). — Vitto-Massei, R., Ang. cav. dell' ugola etc. (*Z. L.* XXXV, 1919, S. 72). — Sonntag, E., Haemang. cav. d. Unterl. u. Zunge, *A. Ch.*, CIV. — **Fischer, G.,** *D. Z. Ch.* 1889, S. 851. — Meerwein, Teleang. d. Zunge, *D. Z. Ch.*, 1910, Bd. CIV. — Beck, C., Simple meth. of treatm. of haemang., *J. am. m. a.* 1903, 26. XII. — **230.** Honsell, Alkoholinjekt. b. inop. Angiomen, *B. Ch.*, Bd. XXXII, H. 1. — Nathan, Selbstheil. d. Angioms d. Ulzeration, *Pr. m. W.* 1906, Nr. 2. — Hansy, Kas. u. Ther. d. Blutgeschw., Wien 1893. — **Payr, E.,** *D. Z. Ch.* 1901, Bd. LXIII, S. 503 und *V. D. N.*, Meran 1905, S. 132. — Tollens, C., Beh. kav. Tum. m. Magnesiumstiften, *D. Z. Ch.*, Bd. LXXVII, S. 309. — Beck, A., Radiumbeh. d. Hämang., *M. M. W.* 1921, S. 1248. — Baumgarten, Naevus Pringle, *Z. L.* 1912, S. 454. — Muck, O., Naev. vascul. d. ob Luftwege, *Z. O.*, LXX, S. 257. — *Schlagenhaufer, F., Ang. racem. d. Art. alv. inf., *V. A.*, Bd. CLXXVIII, S. 446. — **231. Sonntag,** Rankenang. etc., *Ergebn. d. Chir. etc.*, XI, 1919, S. 99. — **Samter, E. O.,** *A. Ch.* 1891, Bd. XLI, S. 830. — **232. Janowitz, A.,** Lymphangiom d. Zunge, *I. D.*, Kön. 1917 und *A. L.*, XXXI, S. 39. — **Wichmann,** Lymphang. spl. d. Mundschlh., *D. M. W.* 1917, No. 8, S. 253. — **Nasse,** *A. Ch.* 1889, Bd. XXXVIII, S. 614. — ***Küttner, H.,** *B. Ch.* 1897, Bd. XVIII, S. 728. — Tavel, Schubweise auftr. Schwell. d. Lymphang., *Z. Ch.* 1899, S. 817. — Sorrentino, Umschr. Lympha. d. Zunge, *A. D.* 1905, Bd. LXXVI, — *Wieschebrink, Schubweise auftret. entzündl. Schwellung d. Lympha., *I. D.*, Jena 1892. — **233. Dollinger, J.,** *A. Ch.* 1878. Bd. XXII, S. 701. — Rehn, E., Zyst. Degen. d. fungif. Zungenp., *A. Ch.*, Bd. LXXXVIII, H. 4. — Schmerz, H., Ling. pap.-cyst., *B. Ch.* CXIX, 1920, S. 177. — **235.** Hagenbach, Symm. Lymphang. d. Mundspeicheldr., *D. Z. Ch.*, Bd. XCIII, S. 478. — Bruhns, Lymphangiekt. d. Wange, *B. Kl. W.* 1904, No. 19. — *Kindler, Üb. Lymphangiome, m. bes. Ber. des L. der Wange, *I. D.*, München 1884. — Ranke, Anat. d. ser. Wangenzysten, *A. Ch.* 1878, Bd. XXII, S. 707. — Ratimow, Lympha. d. weich. Gaum., *Z. Ch.* 1901, Bd. XXVIII, S. 438. — **236. Wolf, W.,** E. F. v. Makroch, *B. Ch.*, Bd. LX, S. 808. — **Sluys,** *Strahlenther.*, V, 1914, H. 1. — **Wegner,** *A. Ch.* 1877, Bd. XX, S. 641. — Berkeley, Cong. tum. of the hard pal., *Z. Ch.* 1898, S. 1240. — Labit, Angiolympha. d. Gaumenseg., *Z. L.* 1895, S. 46. — Morestin (Cong. Angio.-lympha. d. Unterlippe), *S. a.* 1898, 3. VI. — Friboes, W., Haemato-Lymphang. d. Halses u. d. Zunge, *D. Z.* XXIV, 1917, H. 3 — **237.** *Gauquelin, Ét. s. la macroglossie, *Th. P.* 1882. — *Kahn, M., Über Makroglossie, *I. D.*, Würzb. 1896. — * Wiedemann, Fr., Makrogl. u. Makroch., *I. D.*, Würzb. 1887. — Bruck, F., Musk. Makrogl., *D. M. W.* 1889, No. 12. — *Helbing, Kas. d. musk. Makrogl., *J. K.* 1896, Bd. XLI, S. 442. — *de Labarrie, Contr. à l'ét. de l'hypertr. cong. de la langue, *Th. P.* 1888. — Maas, Hypertr. d. Zunge, *A. Ch.*, Bd. XIII. — Marangoni, Macrogl., *G. o.* 1907, No. 9. — Virchow, R., Makrogl., *V. A.* 1854, *S.* 126. — **Girod C.,** *G. d. h.* 1900, S. 253. — **Lengemann,** *B. Ch.* 1903, Bd. XXXIX, S. 519. — *Eickenbusch, Musk. Makrogl., *B. Ch.*, Bd. XI, S. 273. — *Basetta, M. A., L'hypertr. musc. de la langue, *Rev.*

d'orthop. 1908, Nr. 5. — Lentz, Hypertr. ling. *M. M. W.* 1910, S. 435. — ***Welzel,** Musk. Makrogl., B. *Ch.*, Bd. LXVII. — Editor, Scrot. tongue with a fam. hist., *N. Y. j.* 1906, 7. VI. — *Payenneville, La langue plicaturée symm. cong. *Th. P.* 1905. — **238. Rosenák** u. **Feldmann,** *Z. P.* 1905, Bd. XV, S. 2. — **Dubreuil-Chambardel,** *A. g. m.* 1906, No. 44. — Schendel, F., Wachstumsvorg. am Unterkief. b. Makrogl., *Arb. a. d. zahnärztl. Institut zu Breslau,* Lpz. 1904. — **Delfino, E.,** *Arch. per le sc. mediche* 1905, H. 1/2. — **Spencer** a. **Shattock,** *Proc. of the roy. soc. of med. Path. sect.* 1907, Bd. I. — Abbot a Shattock, Neurofibromatosis of the nerves of the tongue etc., *A. S.* 1903, No. 3. — Bobrow, A. A., Fibroneur. plexif., Lymphekt. colli et macrogl., *Z. Ch.* 1896. S. 942. — ***Eichler, M.,** 2 F. v. kong. Makrocheilie d. Unterl., *I. D.,* Bonn 1883. — **Bleibtreu, L.,** Scheinb. Makroch. b. Hysterie, *M. M. W.* 1907, *S.* 265. — **239.** *Caye, A., Des kystes dermoides et mucoides de la langue etc., *Th. P.* 1892. — Dumstrey, Dermoidz. d. Zunge, *D. M. W.* 1895, *No.* 35. — ***Lannelongue,** *Tr.* des aff. cong., Paris 1891, Bd. I, S. 136. — **Barker, A.,** Sebac. cyst. of the tongue, *Clin. soc. transact.* 1883, S. 213. — **Gérard-Marchand,** *S. a.* 1886, S. 653. — **Cederbaum, L.,** *B. Ch.* LXXXVIII, 1913, H. 1 — ***Hassel, G.,** *B. Ch.*, LXXXIII, 1913, S. 332. — Trautmann, G., *Z. L.* 1915, S. 164. — *Häffner, Fr., Dermoide d. ob. Luftw. einschl. d. Mundbod., *I. D.,* Würzb. 1919. — ***Klapp,** Dermoide d. Mundbodens, *B. Ch.* XIX, H. 3. — Güterbock, Dermoidz. a. Boden d. Mundh., *A. Ch.*, Bd. XXII, S. 985. — *Mascarel, Contr. à l'ét. des kyst. derm., *Th. P.* 1899. — Morestin, Dermoidz. d. Mundhöhlenbodens, *S. a.* 1898, 14. X. — *Rolland, Kystes derm. du plancher de la bouche, *Th. M.* 1892. — Stieda, Dermoide d. Mundbodens, *M. M. W.* 1907, S. 694. — della Vedova, Cisti cong. del pav. della bocca, *P. (S. ch.)* 1907, No. 4/5. — Begouin, K. derm. du pl. bucc., *G. B.* 1907, No. 17. — Chalier, Volum. kyste laterale du pl. bucc., *L. m.* 1909, 19. IX. — ***Debonnelle, E.,** Les. k. derm. du pl. de la bouche, *Th. P.* 1908. — **240.** Delore et Pont, Kyste derm. supp .du planch. bucc., *G. h.* 1898, oct. — Broeckaert, J., Vol. k. d. du pl. de la bouche, *Pr. o. b.*, Bd. IX, S. 5. — **241. Amos, J.,** Entwicklungsan. d. Zungenschleimh. b. Neugeb., *Z. P.* 1903, Bd. XIV, S. 993. — **Stahr, H.,** ebenda, No. 1. — **242. Roser,** Chir.-anat. Vademecum., VI. Aufl., Leipzig 1888, S. 38. — **Spencer,** *Pathol. soc. transact.* 1889. — **Chaslin,** *S. a. 1886, 22. I.* — **Bergh, E.,** Kong. Z. d. weich. Gaum., *M. O.* 1910, S. 338. — Hanszel, Z. d. Arc. palatoph., *Z. L.* 1905, S. 321. — **Take, W.,** Zysten d. Mundschleimhautdrüsen. *I. D.* Berl. 1919. — Blumenthal, A., Weichteilz. am Oberk., *D. M. W.* 1910, *No.* 17. — **243. Pauli,** *A. Ch.* 1862. Bd. II, S. 1. — ***v. Recklinghausen,** *V. A.* 1881, Bd. LXXXIV. — Sutton, J. Bl., Orig. of cert. cysts, ling etc., *Journ. of anat. a. phys.* 1896, apr. Bd. XX. — Guibé, Pathogén. des grenouillettes, *Rev. d'orthopédie* 1905, **Neumann, E.,** *B. Kl. W.* 1917, No. 2. — *Geissler, W., D. Ranula, *I. D.* Berl. 1919. — ***Heinecke,** s. Allg. 26, S. 570. — ***Imbert** et **Jeanbrau** Pathog. des gren., *R. ch.* 1901, No. 8. — Morestin, Traité de chir. (Le Dentu-Delbet), Paris 1898, Bd. VI, S. 277. — Neumann, *A. Ch.* 1877, Bd. XX. — *Poschen, *I. D.,* Bonn 1892. — Sonnenburg, *A. Ch.* 1883, Bd. XXIX, S. 627. — Spindler, *Th. P.* 1898. — Cousins, J. W., Cong. cysts of the tongue, *Br. m. j.* 1902, 1. III. — Foersterling, K., Beitr. z. Ranulafrage, *A. Ch.* 1905, Bd. LXXVI, *H.* 3. — ***v. Hippel, R.,** Bau u. Wesen d. Ranula, *A. Ch.* 1897, Bd. LV, S. 164 und: Op. d. Ranula, ebenda, S. 893. — Besse, G. R. M., Grenouillette de la gl. de Nuhn-Blandin, *Th. B.* 1906. — Föderl, Kong. Ranula gl. Nuhnii, *A. Ch.*, Bd. XLIX, H. 3. — Mintz, W., Gl. subl. u. Ran., *D. Z.Ch.* 1899, Bd. LI, S. 185. — **245.** Zografides (Galvanokaust. Beh. d. Ran.) *M. O.* XLVII, 1913, S. 721. — **246. Heineke,** s. Allg. 26 S. 595. — **Bouchard,** s. b. Heineke. — **Félizet,** *B. s. ch.* 1891, Bd. XVII, — Kyle, J. J., Cyst of the thyreogl. duct., *Lar.* 1905, nov. — Robinson, Cyst orig. fr. duct. thyreogl., *Bull. of Johns Hopkins hosp.* 1902, IV. — ***Schmidt, M. B.,** Flimmerzysten d. Zungenwurzel usw., *F. f. B. Schmidt,* Jena 1896. — Wodon, Kyste de l'am. ling., *Ann. de la policl. centr. de Brux.* 1904, No. 7. — Sultan, Halszysten u. -fisteln, *D. Z. Ch.* 1898, Bd. XLVIII, S. 134. — *Erdheim, S., Zysten u. Fisteln d. Duct. thyreogl., *A. Ch.*, Bd. LXXXV, H. 1 und *B. a. P.* 1904, Bd. XXXV, H. 2. — **Schridde,** *D. M. W.* 1911. *No.* 31, S. 1461. — **Wright, A. I.** (*Z. L.*, XXXI, 1915, S. 231). — **Torretta,** Zyste u. Fist. d. D. thyreogl. (*Z. L.* 1912, S. 181). — Burke, Ch. B., Thyreogl. cyst. (*Z. L.*, XXXI, 1915, S. 339). — Ledoux, L., Fist. thyréogl., *Ann. de la policl. centr.* 1914, mars. — **247. Forsythe, E. A.,** *Lar.*, XII, 1911, dec. (*Z. L.* 1912, S. 417). — **Hanszel, F.,** Angeb. zyst. Erweit. d. Duct. thyreogl., *M. O.* 1910, S. 381. — Cignozzi, O., Cisti del pav. bocc. di or. tireogl. *P. (S. ch.)*, Bd. XVII, H. 3/4. — Brunetti, J., Cisti della tons. ling., *Z. L.* 1911, S. 215. — ***v. Chamisso de Boncourt, A.,** *B. Ch.* 1897, Bd. XIX, S. 281. — **Asch, R.,** *D. Z. Ch.*, CXXV. 1914, S. 593. — Curtis et Gaudier, Goitre ling. *R. l.* 1902, Bd. XXII, I., S. 417.

— Galisch, A., Str. baseos ling, *D. Z. Ch.*, Bd. XXXIX, S. 560. — Feldmann, J., Str. ling. et subl., *Pest. med.-chir. Presse* 1907, S. 760. — Jacques, Goitres ling., *Rev. med. de l'est.* 1906, avr. — Lenzi, L., 2 strume a sede rara., *Sp.* 1905, H. 6. — Lympius, M., Str. acc. d. Zungenb., *D. Z. Ch.*, Bd. XLIV, S. 451. — *Makins, G. H., Ling. goitre, *L.* 1906, 8. XII. — *Meixner, 2 F. v. Str. bas. ling., *D. Z. Ch.*, Bd. LXXVIII, S. 1. — Onodi, Str. acc. am Zungengr., *A. L.* 1903, Bd. XIII, S. 448. — Quensel, U., Str. acc. bas. ling., *Upsala läkarefören. Förh.* 1905, S. 393. — Reintjes, Str. acc. bas. ling., *M. O.* 1898, Bd. XXII, S. 410. — *Riethus, Kas. u. Th. d. Str. ling., *D. Z. Ch.*, Bd. LXXIV, S. 149. — Schadle, Acc. thyr. tum. at the base of tongue, *J. am. m. a.* 1899. — Schwarz, D., Zungenstruma, *Z. Ch.* 1906, S. 886. — Smith, T. L., Str. acc. bas. l. etc., *Z. Ch.* 1904, S. 110. — Staelin, A., Kas. d. acc. Schilddrüse, *Jahrb. d. Hamb. Krankenanst.*, Bd. III, S. 413, u. Rumpel, Path.-anat. Tafeln n. frischen Präp., Hamb. — *Storrs, H. R., Lingual goitre, *A. S.* 1904, IX. — Strauß, M., Kropfgeschwulstbild., i. d. Zunge, *M. Kl.* 1906, S. 1259. — *Streckeisen, *V. A.* 1886, Bd. CIII, — Teweles, Str. d. Zungenwurz., *W. Kl. W.* 1902, No. 8. — Wiesinger, Str. acc. d. Zungenb., *D. Z. Ch.* 1897, Bd. XLIV, H. 5/6. — Wikerhauser, T., Str. bas. l., *Z. Ch.* 1906, S. 887. — **Bernays**, *Z. L.* 1889/90, Bd. VI, S. 169. — **Goris**, *Pr. o. b.* 1907, Bd. VI, S. 10. — Gellé et Bertin, 2 c. de tum. à str. thyr., *S. a.* 1900, No. 6. — Allen, D. P., Supern. th. at the base of the tongue, *N. Y. r.* 1905, 23. XII. — *Leulier, M., Contr. à l'ét. des goitr. de la base de la l., *Th. P.* 1909. — Vitto-Massei, R., Hypertr. d. Zuckerkandlschen Dr., *Zeitschr. L.*, Bd. I, S. 727. — Austori, A., Tum. ling. (di nat. tir., *Clin. chir.* 1910, ag. — Backer, J. P., Geval v. tongkrop. *N. T. G.* 1910, Bd. II, No. 9. — Rotgans, O., Str. subling., ebenda, No. 8. — Rutgers, Tongstruma, ebenda, S. 1505. — Haynes (*Z. L.* 1914, S. 306). — **v. Meurers, K.**, *Z. O.*, LIX, S. 331. — Seldowitsch, Myxödem n. Entf. einer Str. bas. ling., *Z. Ch.* 1897, S. 499. — Ungermann, Athyreosis u. vikar. Zungenstruma, *V. A.*, CLXXXVII, 1907, S. 58. — Lindt, W. (dgl.), *Ztschr. L.*, 1913, S. 759. — **248.** Smyth, H. E., (Oper. d. Zungenstruma), *Ann. of otol.* etc., 1911, june (*Z. L.* 1912, S. 45). — Nakamuri et Uematsu (dgl.). (*Z. L.* 1913, S. 252). — Walther, H. E., (dgl.), *B. Ch.*, LXXIV, 1912, H. 1. — *Matti (dgl.), *A. Ch.*, CIII, H. 1. — Mayo, Ch. H., *J. am. m. a.* 1911, 2. sept. — **Rubeli, H.**, *Mtschr. f. Geburtsh. u. Gyn.*, LII, 1920, H. 5. — **Fränkel, E.**, *A. Ch.*, XLIV, H. 1. — Donati, M., Macrochil. da adenomi delle ghiand. muc. del labbro sup., *Z. Ch.* 1906, S. 1152. — Eisendrath, D. N., Adenoma of the muc. gl. of the lips etc., *A. S.* 1904, sept. — Miles, W. E., Hypertr. of the muc. membr. of the upper lip., *L.* 1892, 24. IX. — Wright, W., Hyp. of the muc. gl. of the lips., *N. Y. j.* 1884, S. 152. — **Zeißl, M.**, *Med. Jahrb. her. v. d. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien*, 1881, S. 197. — **Glas**, *Z. L.* 1905, S. 538. — **249. Wienert**, *W. Kl. W.* 1904, No. 25. — **Barbezat**, Gutart. Epith. etc. d. hart. Gaum., *Z. P.*, XXVIII, No. 10. — **Marx, H.**, *Z. O.*, LXVII, S. 121. — Ucher-mann, Zylinderepitheliom d. Reg. thyreo-hyoid. (*Z. L.*, XXXI, 1920, S. 291). — **Coenen, H.**, *B. Kl. W.*, 1914, No. 37, S. 1626. — **Kahn, M.**, *A. L.* 1894. Bd. I, S. 92. — Rasch, C., Pap. mult. bén. de la muqu. bucc., *A. d. d.* 1895, No. 1. — Sundholm, Pap. Umwandl. d. Wangenschlh., *Z. Ch.* 1903, *S.* 1171. — *Kaul, R., Üb. Pap. d. weich. Gaum., *I. D.*, Lpz. 1908. — **Lack** (*Z. L.*, 1912, S 451) — Stout, P. S., Tum of the uv. (*Z. L.*, XXXI, 1915, S. 249). — Pusateri, Verruca spinosa, *Prat. oto-rino-lar.* 1915, giul. — **Finder, G.**, *Z. L.* XXXV, 1919, S. 209. — **250.** Fedoroff, Pharyngot. subh. (Pap. Tumor d. Zungenb.), *A. Ch.*, Bd. LXXXIV, H. 4. — Sebileau et Pantrier, Vol. tum. de la langue etc., *B. s. ch.*, Bd. XXXI, S. 144. — **Herzfelder,** *Wochenschr. d. Wiener Ärzte* 1856. — **Hyzler**, tons. succent. *A. i. l.*, XXXIV, H. 3. — **Simpson, W. K.**, *Z. L.*, 1894, Bd. XI. S. 262. — **Albert,** *W. m. Pr.* 1885, No. 1/6. — Diehl, A., Cutan. horn, *Buffalo med. journ.* 1902, dec. — **251. Blumenfeld, F.**, *Ztschr. L.*, VI, 1913, S. 779. — Broeckaert, tum. mixte de la lèvre sup. (*Z. L.* 1912, S. 490). — Sgobbo, G., Fibrocondr. della guancia, *A. i. l.*, Bd. XXIX, S. 12. — **Florence,** C. de tum. de la parot. acc., *Arch. gén. de chir.* 1910, IV, 5. — *Lenormant, Duval et Cottard, Les tum. mixtes de la joue, *R. ch.*, Bd. XXVIII, No. 7. — Ewald, K., Zylindr. d. Zunge, *W. Kl. W.* 1897, S. 332. — v. Kryger, Selt. Geschwulstb. d. Zunge, *F. d. Univ. Erl. z. 80. Geburtst. d. Prinzreg. Luitpold*, Lpz. 1901. — Sachs, Tum. d. Zungengr., *W. Kl. W.* 1910, No. 25. — **Preuße,** *B. Ch.* CXXII, 1921, H. 2. — *Fiori-Ratti, Fibro-endot. della lingua (*Z. L.* 114, S. 106). — **Defontaine,** *A. pr. ch.* 1893. — *Mikulicz, J., Neubild. d. Rachens u. Nasenrachenr. in: Hdb. d. Lar. u. Rhinol. v. P. Heymann, Bd. II, Wien 1897. — *Barth, Lymphangiosark. d. Mundbodens, *I. D.*, Heid. 1896. — Berger,

Tum. mixtes du voile du pal. *R. ch.* 1897, No. 5/7. — Cassanello, R., Istog. dei tum. misti delle gland. sal., *Clinica chir.* 1901, No 7. — **Catterina,** St. . . . di un emo-angio-sarc. peritel. del velo pend., *P.* 1901, No. 6. — Chirivini, V., Fibrosarc. endot. della gl. sal. sottol., *A. i. l.* 1905, Bd. XXV, S. 1. — Coenen, Gaumengeschwülste, *A. Ch.* 1906, Bd. LXXV, H. 2. — *Eisenmenger, V., Plexif. Sark. d. hart. u. weich. Gaumens usw., *D. Z. Ch.*, Bd. XXXIX, S. 1. — Escat, Adén. du voile du pal., *A. pr. ch.* 1897, No. 5. — Legg, So-called aden. of the pal., *Z. Ch.* 1908, S. 190. — Leto, L., Tum. misto del pal., *A. i. l.* 1906, Bd. XXVI, S. 112. — de Larabrie, Tum. épitheliomat. calcif. *Semaine méd.* 1890, S. 201, u. *A. g. m.* 1890. — Potherat, Fibro-adén. de la voûte pal., *B. s. ch.*, Bd. XXIX, S. 1151. — Sebileau, P., Tum. mixte du voile de pal., ebenda, S. 890. — **252. Bickersteth,** *L.* 1871, 29. VII. — **Krause, F.,** *V. D. Ch.* 1890, I, S. 127. — Vignard et Montignard, Tum. parot. d'or. branch., *A. g. m.* 1904, No. 35. — *Volkmann, R., *D. Z. Ch.* 1895, Bd. XLI,S. 1 u. 113. — *Voyer, Rech. s. les tum. des gl. saliv. de la muqu. bucc., *Th. P.* 1889. — *Hinsberg, V., *D. Z. Ch.* 1899, Bd. LI, S. 281. — **Looser, E.,** *B. Ch.* 1906, Bd. LII, S. 261. — **Ehrich, E.,** *B. Ch.* 1906, Bd. LI, S. 368. — *Martini, E., Mischtumoren endoth. Urspr. d. Speicheldr., *V. A.* 1907, Bd. CLXXXIX, S. 338. — Wilms, M., Die Mischgeschwülste, H. III, 2. Lpz. 1902. — **Massabuan,** Struct. histol. des tum. mixtes des gl. sal., *R. ch.*, Tome XXVII, No. 10 u. 12. — Nasse, Geschw. d. Speicheldr. u. verw. Tum. d. Kopfes, *A. Ch.* 1892, Bd. XLIV. — Steinhaus, J., Mischgeschw. d. Mundspeicheldr., *V. A.* 1902, Bd. CLXVIII, S. 233. — Tonarelli, Endoth. d. Speicheldr., *Morgagni* 1903, No. 4/5. — Verhoeff, W. H., Mix. tum. of the lacr. a. sal. glands, *Journ. of med. research.* 1905, Vol. XIII, febr. — *Krompecher, H., Zur Histol. d. Mischgeschw. d. Haut, sow. d. Speicheldr. u. Schleimdr., *B. A. P.*, Bd. XLIV, S. 51; und: Bez. zw. d. Epith. u. Bindegew. b. d. Mischgeschw. usw., ebenda, S. 88. — v. Hansemann, D., Beitr. z. Histogen. d. Parotistum., *Ztschr. f. Krebsforsch.*, Bd. IX, S. 379. — Chevassu, M., Tum. de la gl. sousmax. *R. ch.* XXX, No. 2/3. — Lejars, F., Tum. mixte vélo-pal. (*Z. L.* 1914, S. 307). — Menzel, Perithel. d. Zungengr., *Z. L.* XXXV, 1919, S. 173. — **253. v. Gazen, W.,** Ueb. d. sog. Endotheliome d. Haut u. Speicheldr. u. ü. d. Zahnkeimkystome, *I. D.*, Greifsw. 1912. — Harmer, L., Mischgeschw. d. Kopfes, *M. O.*, XLVII, 1913, S. 189. — **254. *Betke,** Sark. d. Zunge, *B. Ch.*, XCV, 1915, S. 403. — ***Coughlins, W. J.,** Sarc. of the tongue etc., *J. am. m. a.*, 23. I. 1915 (*Z. L.*, XXXII, 1916, S. 46). — **Nägele, O.,** Zungensark., m. bes. Berücks. d. Kindesalters, *I. D.*, Kiel 1900. — **Zilz, J.,** Cong. Haemang. d. Zahnfl. m. konsek. sarkom. Entartung, *D. M. Z.* 1912, H. 1. — Butlin, Sarc. of the tongue, *L.* 1887, I, S. 623. — Cheatle, L., Sarc. of the tongue, *Med. press.* 1906, 4. VII. — *Fripp a Iwan, Sarc. of the tongue w. an anal. of 43 . . cases, *Guy's hosp. rep.* 1902, Vol. LVII. — Johnston, R. H., Mal. growths at the base of the tongue, *Ann. of otol., rhinol. a. lar.* 1904, VI. — (Weitere Kasuistik:) Keenan, C. B., *A. S.* 1904, june. Manté et Orniel, *S. a.* 1904, 8. VII. — Marion, G., *R. ch.* 1897, No. 3, 7, 8. — Marullez, M., *Z. P.* 1905, S. 991. — Matrosimone, F., Mixosarc. prim. della ling., *P.* (*S. ch.*) 1903, No. 11. — Onodi, A., Rhinolar. Mitt., *M. O.* 1895, Bd. XXIX, S. 75. — Perkins, Sarc. of the tongue, *A. S.* 1896, mai. — **255. Serafini,** Sul sarc. della lingua, *Rif. m.* 1910, No. 4. — Downie, W., 2 c. of prim. sarc. of the tongue, one pedunc. etc., *Br. m. j.*, 1899, II, S. 1065. — Lichtwitz, Sarc. péd. de la langue, *G. B.* 1898, No. 17. — Melchior, R., Sarc. péd. de la langue, *R. ch.* 1898, No. 4. — **256. Poncet,** *L. m.* 1888, II, S. 95. — **Lewy, R.,** *D. M. W.* 1915, No. 16, S. 484. — **Santesson,** *N. m. a.* 1887, Bd. XIX, No. 18. — **257. Scheier, M.,** *B. Kl. W.* 1892, S. 584. — **Kundrat,** *W. Kl. W.* 1893, No. 5. — Boltz, R., Heil. e. Rundzellensark. d. weich. Gaum. unt. Arsenbeh., *F zur Feier d. 80 j. Stiftungsf. d. ärztl. V. Hamburg,* Lpz. 1896. — Johnson, W. B., Sarc. of the pal. successfully treat. by the toxins of erys., *Journ. of laryngol.*, Vol. IX, No. 1. — Perman, E. S., Om tungsarkom etc., *Hygiea* 1894, S. 367. — Dominici et Faure-Beaulieu, Régr. d'un sarc. . . sous l'infl. du ray. ultrapénétr. du radium. *Pr. m.* 1909, 30. I. — Prota, G., Sarc. mult. idiop. emorr. del. istmo etc., *A. i. l.* 1905, Fasc. XXV, S. 66. — Gouguenheim et Ripault, Tum. bén. du voile du pal., *A. m. o.* 1896, I. — Green, W. J., Spindle-cell. sarc. of the hard pal., *Brist. med.-chir. Journ.* 1900, sept. — Ball, Melanosark. d. weichen Gaumens, *Z. L.* 1905, S. 193. — Depage, *Ann. de la soc. belge de chir.* 1905, No. 5. — Ebermann, A. A., Beitr. z. Kas. d. melan. Geschw., *D. Z. Ch.*, Bd. XLIII, S. 498. — Liebold, J., Melanos. d. hart. Gaum. usw., *I. D.*, Lpz. 1901. — Mayer, Tum. mélan. du voile du pal., *Ann. de la soc. belge de chir.* 1905, No. 5. — **258. Roy, J. N.,** Prim. melan.

of the pal. etc., *N. Y. r.* 1907, 2. XI, und *Lar.* 1907, nov. — ***Seidel,** *D. Z. Ch.* 1906, Bd. LXXX. — **Wagner, E.,** s. Allg. 13, S. 224. — ***Hiepp,** Üb. Myxosark. d. Wange, *I. D.,* Würzb. 1891. — **Horteloup,** *B. s. ch.* 1886, 26. IV. — ***Lexer E.,** s. Allg. 27, S. 525. — Markley, Prim. Sark. d. Unterl. (*D. W.* LVIII, 1914, S. 220). — Thost, A., Lymphosark. d. ob. Luftw. u. Sarkoid d. Haut. *M. O.* 1917, H. 1/2. — *Hoffmann, R., Plasmozell. Erkr. d. ob. Luftwege, *Z. O.,* LXXI, S. 208. — **Röttger,** Üb. Pseudoleukaemia cutis, *I. D.,* Jena 1893. — **Axenfeld,** *Arch. f. Ophthalmol.* 1892, Bd. XXXVII, S. 102. — **Hajek, M.,** *M. O.,* LIII, S. 689. — **259. Luchs,** *M. M. W.* 1920, S. 1470. — **Küttner,** s. Allg. 27, Bd. I, S. 1124. — **Bennecke,** *M. M. W.* 1906, S. 1553. — Sutton, R. L., Granuloma pyog. d. Lippe, *J. am. a.,* 20. V. 16 (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 336). — **Werker, P.,** Btr. z. Fr. d. „Granuloma ped." etc., *I. D.,* Bonn 1914. — ***v. Winiwarter,** Stat. d. Karzinome, Stuttg. 1878. — Cobb a Simmons, Results in c. of cancer of the tonsils etc., *Bost. med. a. surg. j.* 1905, 13. apr. — Lothrop a. Scaunsel, Res. of treatm. of canc. in a about the mouth etc., ebenda. — *Meller, Stat. d. Schleimhautkarz., *D. Z. Ch.* 1906, Bd. LXXXIV, S. 105 und Stat. d. Hautkarz. d. Kopfes u. Halses, *Ztschr. f. Krebsforsch.,* Bd. VI, S. 64. — *** Borrmann,** *D. Z. Ch.* 1905, Bd. LXXVI, S. 404, und: Entst. u. Wachst. d. Hautkarz. usw., *Ztschr. f. Krebsforsch.,* Bd. II, H. 1/2. — **Heimann,** D. Verbr. d. Krebserkr., *A. Ch.* 1898, Bd. LVII u. 1899, Bd. LVIII. — ***Eschweiler, L.,** Karz. d. Oberl., *D. Z. Ch.,* Bd. XXIX, S. 355. — **v. Bergmann, E.,** Krankh. d. Mundes, s. Allg. 27, S. 899. — Abbe, Cancer of the mouth, *N. Y. m. j.* 3. VII. 1915 (*Z. L.* XXXII, 1916, S. 46). — **260. *Wölfler,** Gesch. u. op. Beh. d. Zungenkrebses, *A. Ch.* 1881, Bd. XXVI, S. 420. — **Büdinger,** *F. f. Billroth,* Stuttg. 1892, S. 60. — **Sachs,** *A. Ch.* 1893, Bd. XLV, S. 174. — ***Boissonnas, L.,** Zur Kas. d. Zungenkrebse, *I. D.,* Bern 1905. — **Keyser, R.,** Epith. of the tongue in women, *L.* 1904, 17. IX. — **Whitehead,** *Br. m. j.* 1891, I, S. 691. — *Piquantin, Contr. à l'ét. du canc. de la langue chez la femme, *Th. P.* 1905. — **Steiner, P.,** Beitr. z. chir. Beh. d. Mundhöhlenkr., *D. Z. Ch.,* Bd. XCVIII, S. 1, und Beitr. z. chir. Beh. d. Lippenkr., *D. Z. Ch.,* Bd. XCVII, S. 243. — Loos, Beitr. z. Stat. d. Lippenkr., *B. Ch.,* Bd. XXVII, H. 1. — **Thiersch,** Der Epithelialkrebs, Lpz. 1865. — Fournier, Zungenkr., Syph. u. Tabak, *W. m. Pr.* 1907, No. 49. — **Davis, G. G.,** Wangenkr. d. Buyokauer, *J. am. m. a.* 1915, No. 9 (*D. W.* LXII, 1916, S. 405). — **Partsch,** s. Allg. 29, Bd. II, 2. — Dubreuilh, Epithéliomatose d'or. solaire, *A. d. d.* 1907, S. 387. — *Bozzi, Zur Kenntn. d. auf dem Boden v. Psoriasis entst. Zungenkrebse, *B. Ch.,* Bd. XXII, S. 392. — Bulkley a Janeway, 400 cases of epith. in priv. prax., *N. Y. r.* 1908, 21. III. — du Castel, Leucopl. bucc., Epithéliome etc., *A. d. d.* 1900, H. 12. (Disk. in d. Soc. de dermat.) — Gaston, Modif. épithéloides de la muqu. ling. *Soc. fr. de dermatol. et de syph.* 1899, 9. IX. — Pilliet Leucopl. ling. et épithéliome, *S. a.* 1897, 9. VI. — *Schuchardt, Beitr. z. Entst. d. Karz. aus chr. entz. Zust. d. Schleimh. u. Hautdecken, *Kl. V.,* No. 257, Lpz. 1885. — **Genschmer, Fr.,** Karz. d. Mund- u. Zungenschlh. a. d. Basis d. Leukopl. etc., *I. D.,* Lpz. 1909. — **Borchard,** *D. Z. Ch.,* CXXX, 1914, S. 635. — **261. Goris,** 2 cas de c. de la langue, *Journ. de méd. de Brux.* 1909, No. 20. — ***Thomas, Franz,** Üb. d. Karz. d. Mundschleimh., *I. D.,* Breslau 1906. — **Poirier,** *B. A. M.* 1906, 1. XI. (Disk. 13. XI., 27. XI.) — ***Ozenne,** Du canc. chez les syphilit., *Th. P.* 1883/84. — **Montgomery,** *D. W.* LVI, 1913, S. 459. — **Nerger, B.,** Btr. z. Kenntn. d. Xeroderma pigm., *I. D.,* Kiel 1906. — **Klausner,** s. zu S. 160. — **Monot,** Cancer de la langue chez les jeunes gens, *Th. Montp.* 1912. — **Gorse** et **Dupuich,** *R. ch.* 10. III. 1913. — **Weinstock, L.,** Lippenkarz. 1900—1910, *I. D.,* Berlin 1912. — **Destot, B.,** *La province méd.* 1891, 10. I. — Whiteford, Epith. of the tongue in a young woman, *Bristol med.-chir. journ.* 1906, march. — **Jalland, W. H.,** *Br. m. j.* 1891, 9. V. und 1892, 7. V. — **v. Bergmann, E.,** *B. Kl. W.* 1887, S. 891, u.: Krankht., die dem Krebse vorangehen, *B. Kl. W.* 1905, No. 30. — ***Gerwe,** Üb. Multiplizit. d. Haut- u. Schleimhautkankr., *I. D.,* Bonn 1890. — Schimmelbusch, Mult. Auftr. primärer Karz., *A. Ch.* 1890, Bd. XXXIX. — **262.** v. Bonsdorff, Ref. über Lippenkrebs, II. Intern. Chirurgenkongr., Brüssel 1908, *Z. Ch.* 1908, S. 1337. — Birke, B., D. i. d. K. chir. Klin. zu Bresl. beobacht. Fälle v. Lippenkr. usw., *I. D.,* Bresl. 1904. — Ebel, H., Stat. d. Karz. d. Unterl., *B. Ch.* 1903, Bd. XL, H. 3. — Fricke, Th., Beitr. z. Stat. d. Lippenkr., *D. Z. Ch.* 1898, Bd. L, S. 95. — Janowsky, Lippenkrebs, *A. Ch.,* Bd. XLV, H. 2. — Koch, Stat. d. Carc. lab. inf., *D. Z. Ch.* 1881, Bd. XV. — Teske, H., Zur Kas. d. Unterlippenkarz., *I. D.,* Greifsw. 1897. — **265. Partsch, C.,** *Z. Ch.* 1910, S. 440. — **266. Odenthal.** Beitr. z. Stat. d. Lippenkarz., *I. D.,* Würzb. 1892. — **Armknecht, W.,** *D. Z. Ch.* 1906, Bd. LXXXV, S. 641. — Hallström, H. J. Op. d. Lippenkr. nebst tot. Evak. d. reg. Drüsen, *Z. Ch.* 1907, S. 901. — Herman,

M. W., Rad. Op. d. Epithelioms d. Unterl., *Z. Ch.* 1903, S. 386. — Manuclaire, Exst. en bloc de l'épith. lab. inf. et du terr. lymph. corresp., *Tribune méd.* 1904, janv. — Ohren, Endres. d. Karz. d. Gesichts, *A. Ch.* 1888, Bd. XXXVII. — Stieda, A., Lymphdrüsenexst. b. Unterlippenkr. *A. Ch.*, Bd. LXIII., H. 3. — Wörner, A., Endres. d. Op. d. Lippenkr., *B. Ch.* 1886, Bd. II. — Schmitz, Üb. d. Operationserf. b. Lippenkarz., *I. D.*, Münch. 1908. — Short, A. R., After-hist. of 40 c. of epithel. of the lip., *Br. m. j.* 1910, 20. VIII. — **267. Beckman, E. H.,** (Op. bei 199 F. v. Unterlippenkr.) (*Z. L.* 1914, S. 411.) — Peters, W., Op. a. Lippenkarz., *Z. Ch.* 1920, No. 23; vgl. ferner Weinstock zu S. 261. — Fittig, C., Beh. d. Karz. m. Röntgenstr., *B. Ch.*, Bd. XLII, S. 505. — Freund, Grundr. d. ges. Radiother., Wien 1903. — *Schiff, Röntgenbeh. d. Epithel., *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.*, Bd. X, H. 4. — Lassar, Lippenkankr. d. Röntgen- usw. Str. geh., *M. M. W.* 1907, S. 500. — Umfrage über d. Beh. d. Krebses m. Radium, *M. Kl.* 1905, No. 13. — **Hinckel, B.,** Ztschr. f. Mund- u. Kieferchir. III, H. 2. — **Pfahler, G. E.,** *D. W.* LXII, 1921, S. 182, 195. — **Schmiegelow,** (Radiumbeh. b. inop. Neubild.) *A. L.* XXXIII, S. 1. — Mibelli, D. Epithel. u. ihre Beh., *M. D.*, Bd. XXXIX, No. 6 (Arsenik). — Rossander, C. J., Traitem. des cancr. sans exstirp., *R. ch.* 1900, No. 2. — *Völcker, Fr., Chlorzinkätz. b. inop. Tumoren, *B. Ch.* 1900, Bd. XXVII, S. 592. — **268.** Bastianelli, R., Tum. della ling. e del pavim. della bocca, *Tratt. ital. di chir.*, Fasc. III, 4, Milano 1904. — Binder, 40 Fälle v. Zungenkarz., *B. Ch.* 1896, Bd. XVII, S. 253. — Meyer, F., Stat. d. Zungenkarz., *I. D.*, Kiel 1888. — Rödiger, K., Beitr. z. Stat. d. Zungenkarz., *B. Ch.*, Bd. XXXI, S. 381. — Sendziak, Prim. Krebs d. Zungenmandel, *M. O.* 1904, S. 265. — Trélat, Canc. ling., *Semaine méd.* 1883, S. 108. — Steiner, D. Zungenkarz. d. Heid. Klin., *B. Ch.* 1890, Bd. VI, S. 561. — **Butlin,** What oper. can do for canc. of the tongue, *Br. m. j.* 1898, 26. II.; ferner Remov. of the cont. of the ant. triangle of the neck etc., *Br. m. j.* 1905, 11. II.; Ill. of very early cond. of canc. of the tongue, *Br. m. j.* 1906, 26. V.; An addr. on the res. of op. f. carc. of the tongue w. an anal. of 197 c., *Intern. Chirurgenkongr.*, Brüssel 1908, Sept. (*Z. Ch.* 1909, S. 777); und *Br. m. j. 1909*, 2. I. — *Brunel, J., Le trait. du c. de la l. et ses résult. *Th. M.* 1908. — *Ehrlich, Stat. d. Zungenkr., *A. Ch.*, Bd. LXXXVIII, H. 2. — Uchermann, s. zu S. 249. — Wagner, A., Zungenbasisgeschwülste, *D. Z. Ch.* CXXXII, 1915, S. 22. — **270. Wölfler; 271. Boissonas; 272. Fournier:** s. zu S. 260. — Ryall (Syph. u. Zungenkr.) (*D. W.* LVII, 1913, S. 1056). Weitere Kasuistik des Zungenkrebses s. zu S. 260. — **274. Chifolian** s. zu S. 117. — **276. *Loison,** Traitem. du canc. de la langue, *Th. N.* 1884. — Cobb a. Simmons, s. S. 259. — *Eicke, Zungenkr. u. dessen Heilbark. a. oper. Wege. *I. D.*, Breslau 1901. — Lack, L., Epith. d. Zungenb. u. Epigl., *Z. L.* 1906, S. 38. — Landau, Die Zungenkrebsoper. der Gött. Klinik., *D. Z. Ch.* 1885, S. 695. — Paul, F. T., 3 years exp. of Butlins op. for canc. of the tongue, *Br. m. j.* 1908, 6. VI. — Poirier, P., Curabil. du canc. en gén. et du canc. de la langue en part., *R. ch.* 1904, Tome I, p. 652 u. 783 und *B. A. M.* 1906, No. 36. — Collins, W., Verh. d. II. Intern. Chirurgenkongr., *Z. Ch.* 1908, S. 1337. — Warren, Canc. of the mouth a. tongue, *A. S.* 1908, oct. — Short, A. R., (Endres. d. Op. b. Zungenkr.), *Br. m. j.* 20. IV. 1912. — Peters, W., Stat. d. Zungenkarz., *D. Z. Ch.*, CLIV, 1920, S. 289. — **Hirschel, R.,** Lehrb. d. Lokalanästhesie, Wiesb. 1913, S. 151. — **277.** Heidenhain, Funkt. Erf. n. Op. ausged. Zungenkr. vom Munde aus, *V. D. Ch.* 1906, I, S. 287. — Koltze, G., Vollst. Exst. der Zunge und des Mundbodens, *D. Z. Ch.*, Bd. LVI, S. 224. — Guinard (Rezidiv i. d. and. Zungenhälfte nach 18 Jahren!) *G. d. h.* 1903, No. 43. — Reclus, P., 8 épith. de la même langue op. en 21 aus, *B. s. ch.* XXIX, p. 880. — *Duvoisin, Des lig. art. dans le traitem. du canc. de la langue, *Th. P.* 1899. — Küster, E., Beh. der Zungenkr. u. d. Unterb. d. Carotis ext., *A. Ch.*, Bd. LXXXI, H. 1. — Reclus, P., Proc. simple p. l'ablat. de canc. de la l., *G. h.* 1910, 10. III. — **278.** Sticher, Geh. F. v. Zungenkr. n. Radiumbeh., *B. Kl. W.* 1915, No. 45, S. 1175. — **Peters, W.,** s. zu S. 276. — **Tichy,** *M. M. W.* 1920, No. 7, S. 181. — **Kotzenburg,** *B. Ch.*, XLII. — ***Horber,** Üb. d. Mundbodenkarz., *I. D.*, Straßb. 1898. — Faure, De l'épith. du plancher de la bouche, *Th. P.* 1883. — Morestin, Canc. du pl. de la bouche, *S. a.* 1900, 26. X. u. 20. XII., und Canc. de la langue, Intern. med. Kongr., Paris 1900, *Z. Ch.* 1900, S. 1213. — Bartholomy et Fairise, Epithél. branch. incl. dans la gl. sousmax. (*Z. L.* 1914, S. 241). — *Princeteau, Epithél. du can. de Sténon, *G. B.* 1910, 2. I. — **279.** Bertineau, Tum. mal. du voile du pal., *R. l.* 1899, No. 44. — **280. *Kronacher,** *D. Z. Ch.* 1889, Bd. XXIX, S. 193. — ***Himmelreich,** Prim. Drüsencarc. d. harten Gaum., *I. D.*, Würzb. 1892. — **Fuchs, B.,** Die Oberkiefer- und Gaumengeschwülste usw., *I. D.*, Breslau 1902. —

Perugia, A., Carc. del pal. duro guar. col. radio, *G. o.* 1905, No. 1. — **Boenninghaus, G.,** *B. Ch.,* CXI, 1918, H. 1, (auch *I. D.,* Tüb. 1917: Drüsenkr. d. hart. Gaum.). — Finder, C., Selt. Tum. d. hart. Gaum., *Z. L.,* XXXV, 1919, S. 19. — **282. Baginsky** u. **Katzenstein,** *B. kl. W.* 1892, S. 201. — Mc Caw, Prim. epith. of the uvula etc. treatm. w. Röntgen rays., *N. Y. j.* 1902, VIII. — Friedmann, Karz. d. Uvula, *B. kl. W.* 1905, No. 15. — Malmsten, *Hygiea* 1885, S. 71 (*Z. L.,* Bd. II, S. 440). — *Mouriet, *Th. B.* 1895. — Pinatelli, Epith. de la luette, *Indépendance méd.,* 1901, No. 14. — Schiffers, Epith. de la luette, *Pr. o. b.* 1905, Tome IV, p. 264. — Theisen, Prim. carc. of the uv., *Z. Ch.* 1907, Bd. XXIV, S. 1343. — Zurakowski, *Kron. lekarska* 1895, No. 2. — Pieniaček, Prim. Karz. d. Uvula, *Przegl. lekarski* 1909, No. 12. — **Smith,** *N. Y. j.* 1905. — *Holmes, Carc. der Uv. (*Z. L.* XXVIII, 1912, S. 73). — ***Stout,** *Lar.* 1916, aug. (*Z. L.,* XXXIII, 1917, S. 39). — Stein, Stat. u. Op. d. Geschw. d. Oberkiefers, *A. Ch.* 1901, Bd. LXV. — *Windmüller, Beitr. z. Kas. d. Kiefertumoren, *I. D.,* Göttingen 1890. — **283.** *Römer, Üb. Pulpapolypen, *Korrespondenzbl. f. Zahnärzte* 1902. — **Givel, A.,** *Revue méd. de la Suisse rom.* 1896, No. 3. — Bauchet, Des tum. fibr. du max. inf., *Th. P.* 1854. — **284.** Blauel, Zentr. Kieferfibrome, *B. Ch.,* Bd. XXXVII, H. 1/2. — **Haasler, F.,** Histogen. d. Kiefergeschw., *A. Ch.* 1896, Bd. LIII, H. 4. — Kentenich, Üb. Kieferfibrome, *I. D.,* München 1896. — Küster, E., Fibrome d. Oberk., *A. Ch.,* XII. — Müller, W., Zentr. Fibr. d. Oberk., *B. Ch.,* CXIX, 1920, S. 63. — *Wollenberg, J., Beitr. z. Kas. d. Myxome d. Kiefer, *I. D.,* Leipz. 1906. — *Freyer, Enchondr. d. Oberk., *I. D.,* Greifsw. 1889. — *Goebel, C., Kiefertum., deren Entw. a. d. Zahnsyst. zurückzuf. ist. *Z. P.* 1897, Bd. VII, S. 128, 367. — **285.** *Schloeßmann, H., Zur Pathol. d. Odontome, *B. A. P.,* Bd. XLIV, S. 311. — *Bruhn, Zur Kenntn. d. Osteome d. Oberkiefers, *I. D.,* Berlin 1895. — Eckert, E., Osteome d. Unterk., *B. Ch.,* Bd. XXIII, H. 3. — Uskoff, Groß. Odontom. d. Unterkief., *V. A.,* Bd. LXXXV, S. 537. — Vischer, Osteome d. Oberkief. u. d. Orbita, *D. Z. Ch.,* Bd. LXXVII. — **Martens,** Charité-Annal. 1903, Bd. XXVII. — Billeter, Entf. e. Odontoms usw., *Schweizer Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk.* 1901, H. 1. — v. Metnitz, Odont. im Ber. d. Schneidezähne, *V. Z.* 1891. — Partsch, J., 2 Fälle von Odont., *M. Z.* 1902, Bd. X, S. 223. — **Partsch,** *M. Z.* 1892, Bd. X, S. 221. — **Magitot,** *A. g. m.,* Bd. XX, S. 399, 681, und XXI, S. 154, ferner: Mém. s. les tum. du périoste dent. et s. l'ostéo-périostite alv.-dent. Par. 1873. — Malassez, Exist. d'amas épith. aut. de la rac. des dents etc., *Arch. de physiol.* 1885, févr. und Rôle des débris épith. paradent., ebenda 1885, mai, sept., und Pathogén. des kystes follicul., Paris 1887. — Witzel, J., Zahnwurzelzysten, *M. Z.* 1896, — Broca et Dupont, Kystes uniloc. des max. etc., *Rev. mens. des mal. de l'enfance* 1906, XII. — Gerber, P., Des kystes dent., *A. int. l.,* Bd. XXVIII, S. 762. — Schmidt, W., Eigenart. Fall v. Zahnwurzelz., *M. M. W.* 1908, No. 45. — **Pistre,** Kyste paradent. caséeux., *R. l.* 1910, XXX, 2, S. 641. — Jacques, Kystes paradent. etc. (*Z. L.,* XXXVI, 1920, S. 376). — *Oppikofer, 19 Zahnwurzelzysten u. 1 foll. Z. etc., *A. L.,* XXV, 1911, S. 45. — *Bautze, H., Kieferzysten, *Ztschr. L,* IV, 1911, S. 99. — **286. Hildebrand,** *D. Z. Ch,* 1891, Bd. XXXI, S. 282, und 1893, Bd. XXXV, S. 604. — ***Becker, E.,** *A. Ch.* 1894, Bd. XLVII, S. 52. — Barrie, Dentigerous cyst of the lower jaw, *A. S.* 1905, sept. — *Aizner, J., Zyst. Geschw. d. Unterkiefers, *I. D.,* Berl. 1907. — Andereya, Diagn. u. Beh. d. Oberkieferzysten, *A. L.* 1908, Bd. XX, S. 287. — *Durm, Leop., Beitr. z. Kas. d. Kieferzysten, *I. D.,* Münch. 1907. — *Gauthier, L., Des kystes des max. d'or. dent. etc., *Th. L.* 1905. — Grosse, U., Kas. d. Zahnzysten, *A. Ch.* 1896, Bd. LI. — Grawitz, Epithelführ. Zysten a. d. Zahnwurzeln, Greifsw. 1906. — *Hug, Th., Zahnwurzelzyste usw., *A. L.,* Bd. XIII, S. 398. — Lindt, Ein. Fälle v. Kieferzysten, *K. Schw. Z.* 1902, No. 13. — Partsch, Zyst. d. Gesichtsskeletts, *V. D. N.,* Breslau 1904, S. 144. — *Bertrand, L., Du diagn. diff. des grands kystes du max. inf. et du sarc., *Th. P.* 1906. — *Krogius, Ali, Odontopl. Odontome, *A. Ch.* 1895, Bd. L, S. 275. — Haike, Kieferzysten, *P. B.,* VI, 1912, S. 5. — Schilling, C., Doppels. Follikularz. d. Mandib., *I. D.,* Kiel 1914. — Krause, Br., Kieferzysten, *I. D.,* Münch. 1917. — *Leefhelm, E. F. v. Epith. d. Unterk. usw., *I. D.,* Kiel 1902. — Massin, Angeb. Epitheliom, entst. a. d. Schmelzorg., *V. A.,* Bd. CXXXVI, S. 328. — Matsuoka, M., Stat. d. Adamantinome, *D. Z. Ch.* 1904, Bd. LXXIV, S. 594. — Prym, O., Gutart. Epithelialgeschw. d. Kieferkn., *V. A.,* Bd. CXLVIII, S. 93. — *Schorr, G. W., Angeb. Geschw. d. Zahnfl. usw., *B. a. P.* 1906, S. 82. — *Pincus, W., Zentr. Zystaden. d. Kiefer, *A. Ch.* 1906, Bd. LXXII, H. 4; *I. D.,* Lpz. 1905. — Bennecke, E., Zentr. epith. Kiefergeschw., *D. Z. Ch.,* Bd. XLII, S. 424. — Cousins, J. W., Comp. follic. odontoma, *Br. m. j.* 1908, 6. VI. — Bock, J., 2 F. v. Adamantinom., *V. Z.* 1906,

S. 150. — Bogoljuboff, Adenoma adamant., *Z. Ch.* 1908, S. 955. — Frech, A., Zentr. epith. sol. Oberkiefergeschw., *D. Z. Ch.*, Bd. VII, S. 608. — Fritsch, K., Adamant. sol. et cyst. d. Unterk., *B. Ch.*, Bd. LVII, S. 193. — v. Bokay, L., Entst. d. zentr. Epithelialgeschw. d. Unterk., *B. Kl. W.* 1909, No. 13. — *Sordoillet, J., De quelqu. tum. épith. du max. sup. d'orig. alvéolo-dent., *Th. N.* 1907. — Delsaux, V., C. d'adamantin. du max. inf., *Pr. o. b.*, 1909, Tome VIII, p. 146. — Krompecher, E., Histog. u. Morphol. d. Adamantinome etc., *B. p. A.*, LXIV, 1918, S. 165. — *Rahm, H., Vork. d. Adamantinome, bes. im Oberk., *I. D.*, Bresl. 1916. — Goris, Adam. du max. inf. (*Z. L.* 1914, S. 104). — Herkert, A., Adamant. sol., *I. D.*, Basel 1914, u. Ztschr. *f.* Mund- u. Kieferchir. I. — *Georgi, P., Adamant. d. Unterk., *I. D.*, Rost. 1913. — Müller, E., Adamant. d. Oberk., *I. D.*, Münch. 1917. — **Mikulicz,** *W. M. W.* 1876. — **287.** *Hesse, G., Die Epulis. *Habil.-Schr.*, Jena 1907. — ***Haasler,** s. S. 284. — Thirier, *L.*, Epul. sarc. de la mach. sup., *La clinique* 1904, No. 3. — Ritter, C., D. Epulis u. ihre Riesenz., *D. Z. Ch.*, Bd. LIV, S. 1. — ***Kühner,** Epulis u. d. Res. ihrer Beh., *I. D.*, Tüb. 1907, *B. Ch.*, Bd. LV, S. 619. — **288. Zilz,** *M. Z.* 1912, H. 1. — *Bastide, Pronost. et traitem. du sarc. du max. inf., *Th. P.* 1897. — Cumston, Ch. Gr., Path. a treatm. of epul. *Dubl. journ. of med. sc.* 1908, july. — **289. Goto.** s. zu S. 226. — **Holmgren,** s. zu S. 225. — **290.** — **Krompecher,** s. zu S. 286. — Morestin, H., Canc. du max. inf. à point de dép. ging., *S. a.* 1901, XI. — *le Droumaguet, Le canc. gingival, *Th. P.* 1905.

Sachregister.

	Seite
Abreißung der Zunge	61
Abszesse, aktinomykotische	151, 189
— an der Lippe	216
— des Mundbodens bei Speichelsteinen	200
— am Weisheitszahn	209
— Zahn-	207
— der Zunge, akute, oberflächliche	188
— — — tiefe	189
— — — — Operation	191
— — chronische	190
— — tuberkulöse	127
Acanthosis nigricans	164
Achroocytose	202
Adamantinome	286
Addisonsche Krankheit	59
Adenome der Kiefer	286
— der Lippe, Sublingualis, Uvula	248
— der Wange	249
Ätzmittel	295
Ätzung bei Lippenkrebs	267
Ageusie	175
Akromegalie	238, 285
Aktinomykose, Alveolarerkrankung, Übertragung bei	149
— Abszesse	151
— der Speicheldrüsen, Zunge	150
— Therapie bei	152
— neben Tuberkulose	151
— zentrale des Kiefers	150
Akzessorische Struma	247
Alkaloide, Vergiftung	39
Alkoholinjektionen, paraneurale	278
Allgemeininfektion vom Munde aus	15
Alveolaraktinomykose	150
Alveolarfortsatz, siehe: Fibrome, Granulome, Karzinome, Nekrose, Sarkome, Teratom.	
Alveolarpyorrhöe s. Pyorrhoea alveol.	
Amyloiddegeneration der Speicheldrüsen	47
Amyloidtumoren	225, 289
Anämie, perniziöse	58
Anästhesien	174
Aneurysma cirsoides, racem.	230
Angina erythematosa syph.	102
— syphil. chronica	104
Angiolipome	227
Angiom, Blutungen, Entzündungen bei	228, 229
— fissurale, kavernöse, plexiforme	226
— Therapie bei	229
Angioneurot. Ödem	162
Angiosarkom	259
Antileprol	143
Antipyrinexantheme	161
Antiseptika, Rezepte	294
Aphthen	71
— Bednarsche	62
— chron. rezidivierende	74
— tropische	76
— tuberkulöse	128
Aplasie der Zunge	178
Argyrose	46
Arsenik, Vergiftung mit	45
— bei Sarkomen	257
Arthritis urica s. Gicht.	
Arzneiexantheme	161
Ataxie der Zunge	173
Atmokausis	134
Atrophia cutis reticul.	164
Atrophie des Zungengrundes	117
Bac. fusiformis	80
Bact. stomato-foetidum	81
Baelzsche Krankheit	217
Bakterien s. Mikroorganismen.	
Bakteriologische Befunde im Mundinhalt bei Gesunden	11
— — Lepra	141, 142
— — Noma	85
— — Parotitis epidemica	198
— — Sklerom	19, 144
— — Stomatitis ulcerosa	80
— — Syphilis	100
— — Tuberkulose	18, 131
— — Typhus abdom.	19
Barlowsche Krankheit	57
Bednarsche Aphthen	62

	Seite
Betel-(Buyo) Kauer, Wangenkrebs	260
Bismuth. subnitr.	45
Blandin-Nuhnsche Drüse, Zysten	243
Blastomykose	79
Bleivergiftung	46
Blutungen, siehe: Aneurysma racem., Angiome, Fibrome, Lippe, Skorbut usw., Zungenkrebs.	
Boecksches Sarkoid	156
Botryomykose	259
Bromvergiftung	39
Bronzekrankheit, Addisonsche	59
C... vgl. K... und Z...	
Cancrum oris s. Noma.	
Chaulmoograöl	143
Cheilitis acuta	216
— exfoliativa	217
— glandularis	217, 248
— interstit. luetica	109
Chlorom	58
Chlorose	59
Chondrome der Kiefer	284
— an Weichteilen	225
Chorda tympani, Geschmacksstörungen bei Läsionen der	175
Chromvergiftung	46
Coliques salivaires	199
Cornu cutaneum	250
Corynebact. fusiforme	80
Craw-Craw, Inf. vom Munde aus	17
— Nematoden bei	69
Cystadenoma papilliferum	249
Cysticerken	69
Dariersche Krankheit	163
Dekortikation der Zunge	169
Dekubitalgeschwür und -induration der Zunge	192
Dermatitis herpetiformis	160
Dermoidzysten der Kiefer	286
— des Mundbodens, der Zunge	239
— multiple der Zungenbasis	241
— sublinguale, submentale	239
Diabetes mellitus u. Alveolarpyorrh.	213
Diathese, exsudative	179
Diplostreptococcus b. Mumps	198
Doppellippe d. Adenombildung	248
Drüsen der Mundhöhle	3, 4, 5
vgl. auch Lymphdrüsen.	
Drüsenerkrankungen der Wange	218
Drüsenkrebs des Gaumens	280
— der Zunge	268
Ductus parotideus, Fremdkörper	198
— — Pneumatocele	65
— — Steine	200
— thyreoglossus, Offenbleiben	178
— — Zysten	246
Dyslalia dentalis, guttur., labialis, lingualis	27
Echinokokken der Mundgebilde	69
Ekzem der Lippen, der Mundwinkel	153
Elektrolyse, professionelle	68
Emphysem nach Mundverletzung	65
Enchondrome der Kiefer	284
Endotheliome, histologischer Bau	252
Entamoeba buccalis	12
Entzündungsschübe bei Angiom	229
— bei Lymphangiom	232
Enostale Dermoidzysten	286
— Fibrome	284
— Sarkome	288
Epidemien von Stomatitis	53, 82
Epidermolysis hered. bullosa	159
— — — und Krebs	160, 261
Epignathi	226
Epithel der Mundhöhle	6
Epitheliom s. Adenom, Karzinom.	
Epithelperlen des Gaumens bei Neugeborenen	4
Epulis fibromatosa	283
Epulis sarcomatosa	287
Erdbeerzunge	49
Erektile Tumoren	227
Ernährung bei Mundkrankheiten	37
— Einfluß der Zähne darauf	31
Erosionen, syphil. der Zunge	114
Erysipel	89
Erythema bullosum, exsudativum multiforme	160
Erythema syphiliticum	102
Exantheme, akute	48
— arzneiliche	161
Exfoliation, kreisfleckige	163
Exsudative Diathese	179
„Faule Ecken“	218
Fazialislähmung	170
Febris herpetica	54
Feuermal	230
Fibrolipome	222
Fibrome des Alveolarfortsatzes und Kieferkörpers	283
— der Lippen, des Gaumens, der Wange	222
— — der Zunge	219
— — — Blutung dabei	220
Fibromyom der Zunge	224
Filaria	69
Finsenbehandlung b. Tuberkulose	134
Fissurale Angiome	226
Fisteln, kongen. der Lippe	215
— Zahn-	208
Fleckfieber	51
Fliegenlarven	69
Foetor ex ore	29
Fordycesche Krankheit	217
Fremdkörper in den Speichelgängen	198
— in der Zunge	61
— in der Zungenmandel	196
Frenula	4
Frenulum linguae, Durchschneidung	64, 178
— — „Geschwülste“ bei Säuglingen	64
— — Geschwüre des	63, 64

Seite

Fungositäten, radikuläre . . . 208, 285
Furunkel der Lippen 216

Gangosa 55
Gaumen, angeborene Lücken . . . 114
— Endotheliome 251
— Fibrome 222
— Geschwüre bei Neugeborenen . 62
— Gummata 109
— Lipome 224
— luet. Verwachsungen 113
— Lupus 124
— Mischgeschwülste 251
— Perforation d. Karzinom 280
— — Scharlach, Varizellen 50
— — Syphilis 111, 112
— — Tuberkulose 124
— Sarkom 257
— Schleimhaut 4
— Sklerom 146
— Tuberkulose 128, 130
Gaumendrüsen, Schwellung bei Mikuliczscher Krankheit 202
Gaumensegel, Asymmetrie, Lähmung 170
— Krämpfe 173
Gefäßversorgung der Mundschleimhaut 6
Geisteskrankheiten und Mundpflege 33
Genioglossus, spontane Myositis . 172
Geschmacksprüfung 21
Geschmacksstörungen 175
Geschwülste, siehe: Adenom, Angiom, Chondrom, Dermoidzysten, Drüsenzysten, Endotheliom, Fibrom, Karzinom, Lipom, Lymphangiom, Mischgeschwülste, Myom, Myxom, Osteom, Papillom, Sarkom, Teratom.
Geschwülste am Zungenbändchen bei Neugeborenen 64
— sanduhrförmige 252
— teratoide 226, 289
Gicht, Herpes bei 162
— Pyorrhoea alveolaris 213
Gilchristsche Krankheit 79
Glandula incisiva, Zysten 243
— sublingualis, Adenom 248
— — Syphilis der 120
— submaxillaris, entzündl. Tumoren 199
Glandula submaxillaris, Speichelsteine 200
Glasbläser, Erkrank. des Mundes der 65
Glossitis acuta diffusa . . . 52, 189, 234
— gummosa 116
— indurativa syph. 114
— interstitialis syphilit. 114
— marginalis 71
— mediane rhombische 186
— Möllersche 185
— papulosa acuta 187
— sklerosierende b. Syph. 114
— superficialis chron. 185
— chron. simplex 71

Seite

Glossodynia 176
— exfoliativa 185
Goldvergiftung 45
Gonorrhoische Stomatitis 90
— — metastasierende 93
Granulome des Alveolarfortsatzes . 283
Granuloma padiculatum u. teleangiekt. 259
Granulome des Zungenbändchens . 64
Gummata, Differentialdiagn. . . 117, 272
— des Gaumens, der Lippe 109
— der Zunge 116
Gurgelwässer 35, 292
— Verätzung durch 66

Haarzunge, Schimmelpilze, Wasserstoffsuperoxyd bei 184
Hämangiom, s. Angiom
Hämatome 61
— bei hämorrh. Diathesen . . 55, 56, 57
Hämolymphangiom 236
Hämophilie 55
Haemorrhag. Diathesen 55
Hauthörner 250
Headsche Zonen (areae) 174
Heidelbeerdekokt b. Möllerscher Gloss. 186
Hemiglossitis 190
Herpes labialis, H. iris 161
— tonsurans 155
— zoster 161
Himbeerzunge 49
Hospitalbrand 86
Huntersche Glossitis 59
Hydrotomie 246
Hyperkeratosis pharyngis 195
Hypernephrom d. Zungenbasis . . 249
Hypertrophie d. Zahnfleisches . . . 206
Hypertrophie der Zungenmandel . 194
— papillomartige d. Zunge b. Syphilis 105
— skrofulöse der Lippen 153
Hypoglossuslähmung 170
Hysterie, Selbstbeschädigung . . . 67

Ichthyosis buccalis; ichthyosiforme Erkrankungen 164
Ignipunktur 229, 236
Impetigo contagiosa u. Aphthen . . 73
— herpetiformis 164
Indisch Spruw 76
Induration, primär-syphilitische . . 97
— dekubitale der Zunge 192
Infiltrate bei Lepra 139
— bei Sklerom 146
— tuberkulöse 125
Influenza, Stomatitis dabei 54
— chronische 180
Initialsklerose 95
Insektenstiche 61
Inspektion des Mundes 22
Intermaxillarfalte 25, 28, 209
— Krebs der 279
„Isambert, Maladie d'“ 125

Seite

Jodkalium bei Sporotrichose . . . 80
— bei Aktinomykose 152
— bei Syphilis 99, 121
— bei Tuberkulose 118, 134
Jodoform 36, 84, 214, 276
Jodoformbrei 294
Jodvergiftung 39

Kala-Azar 54
Kali chloricum 35
Karbunkel der Lippe 216
Karzinom, Allgemeines, ätiolog. Momente 259
Karzinom des Alveolarfortsatzes . . 290
— des Gaumens 280
— — — Durchbruch ins Antr. max. 280
— der Intermaxillarfalte 279
— der Kiefer 290
— b. jungen Leuten 261
— der Lippen, Ätzung 267
— — — Lymphdrüsenerkrankung 263
— — — Operation, Prognose . . . 266
— — — Verlaufsdauer 265
— — — spontane Vernarbungen . 262
— des Mundbodens 278
— der Uvula 282
— der Wange 279
— — — bei Betelkauern 260
— der Zunge: Blutungen dabei . 270, 278
— — — Differentialdiagnose . . 117, 271
— — — Oper. Therapie, Prognose 276
— — — und Leukoplakie . 168, 260, 269
— — — nach Dekubitalgeschwür . 261
— — — Neuralgie dabei . . . 270, 278
— — — Verlaufsdauer 271
Kavernöse Angiome 227
Keimgehalt der Mundhöhle 10
Keratosis follicularis 163
Kernlähmungen d. Hypoglossus . . 170
Kiefer, Aktinomykose, zentrale . . 150
— Chondrome 284
— Deformation b. Lymphang. . 234, 236
— — bei Makrocheilie 236
— Fibrome 283
— Nekrosen n. Phosphor 40
— — b. Stom. ulcerosa 83
— — b. Noma 87
— Osteome 285
Kieferhöhlenentzündung bei Periostitis alveolaris 209
— bei Gaumenkrebs 281
— bei Kiefersarkom 289
Kieferklemme bei Karzinom 271
— bei Periostitis alveolaris 209
Kinder-Kala-Azar 55
Kinnfisteln 208
Klarinettenbläserkrampf 173
Kongenitale Fibrome 220
— Sarkome 255
Kopliksche Flecke 48
Krämpfe der Zungenmuskulatur . . 172
— d. Gaumensegels 173
Krebs s. Karzinom.

Seite

Krysolgan, Kupfervergiftung . . . 45
— Behandlung b. Tuberk. 135

Lähmung d. Gaumensegels, der Zunge 170
— der mot. Kerne 171
Landkartenzunge 179
Langue plicaturée, scrotale 237
Lecutyl 134
Leiomyome 224
Leishmaniosen 54
Leontiasis ossea 285
Lepra 138
Leprabazillen, Nachweis der 142
— Verschleppung der 18, 141
Leprolin 143
Leukämie 58
Leukoplakie 164
— Beziehungen zu Karzinom 167, 168, 260
— — — Syphilis und Tabak . 166, 167
— chirurg. Behandlung 169
Lichen ruber acuminatus 158
— — planus 156
— — und Krebs 157
— syphiliticus 105
Lichtbehandlung bei Tuberkulose . 134
Lingua geographica 179
— lobata 116
— nigra villosa 183
— plicata 237
Lipochondrome 226
Lipome des Gaumens, der Lippen, des Mundbodens, der Wange, des Zahnfleisches 223, 224
— der Zunge 222
Lippen, Abszeß 216
— Adenom 248
— Angiom 227
— Blutung, vikariierende 173
— Desquamation 154
— Drüsen 3
— Ekzem 153
— — u. Mundwässer 154
— Fibrom 222
— Fisteln, kongenitale 215
— Furunkel 216
— Gumma 109
— Karbunkel 216
— hysterische Kontraktur 238
— Lipom 224
— Lupus 123
— Lymphangiom 234
— Milzbrandinfektion 216
— Narben bei Erbsyphilis 104
— Plaques muqueuses 103
— Primäraffekt, syph. 97
— Schleimhaut, Zotten 3
— Sklerom 146
— skrofulöse Hypertrophie 153
— syphilitische Hypertrophie . . . 109
— Talgdrüsen 3
— Verletzungen 60
s. auch Cheilitis, Makroglossie!
Ludwigsche Angina 204

	Seite
Lufttröpfcheninfektion	18
Lupen zur Munduntersuchung	25
Lupus erythematodes	155
— pernio	156
— vulgaris	123
Lymphangiom, diffuses	234
— Entzündungsschübe	232
— knotenförmiges	232
— der Lippen	234
— — Zunge	232
— Therapie	236
Lymphgefäße u. -drüsen d. Mundes	8
— Erkrank. bei Periostitis alveolaris	210
— — bei Karzinom s. d.	
Lymphomatose d. Tränen- u. Speichel-drüsen	202
Lymphosarkomatose	58, 258
Lymphwege der Mundgebilde	8
Magnesiumdraht bei Angiomen	230
Makrocheilie	234, 238
— lymphangiomatöse	236
Makroglossia lymphang.	234
— muscularis	237
— neurofibromatosa	219, 238
Maladie d. Isambert	125
Malariaparotitis	54
Mallein	137
Mal perforant buccal	173
Malleus	135
Masern	48
Maul- und Klauenseuche	51
Merkurial — s. Quecksilber.	
Melanokarzinom, angeb.	290
Melanosarkom	257
Metalloide, Vergift.	39
Mikroglossie	178
Mikroorganismen der Mundhöhle	11
— Invasion vom Munde aus	13
— Verbreitung vom Munde aus	18
Mikuliczsche Krankheit	202
— — Röntgenstrahlenbehandlung	204
— Zellen	145
Milzbrand	216
Mischgeschwülste, Histologie der	252
— der Kiefer	289
— der Weichteile	251
Mißbildungen der Lippen	215
— der Zunge	178, 237
Möller-Barlowsche Krankheit	57
Möllersche Glossitis	185
Morbus Addisonii	59
— maculos. Werlhofii	57
Motilitätsstörungen	170
Muchsche Granula	16, 131
Mumps	197
Mundboden, Anatomie	5
— Dermoidzysten	239
— Drüsenzysten	243
— Krebs	271, 278
— Lipome	223
— Lymphangiome	235
Mundboden, Phlegmone; Aetiol.	204, 206
— — Operation	205
Mundfäule	81
Mundgebilde, Entwicklung	1
Mundgebilde, Gefäßversorgung	6
— Lymphwege	8
— Parasiten	69
— Stauungserscheinungen	48
Mundhöhle, Disposition zu Infektionen	13
— Keimgehalt	10
— Schutzvorrichtungen gegen Infektionen	13
— tierische Parasiten	69
— topogr. Einteilung	2
Mundkrankheiten, Ernährung bei	37
Mundpflege beim Arzte	32
— bei fieberhaften Erkrank.	33
— beim Gesunden	30
— bei Geisteskranken	33
— in Industrien	32
— bei Säuglingen	30, 63
— Rezepte zur	292
Mundschleimhaut, Epithel	6
— Gefäßversorgung	6
— Talgdrüsen	3
Mundspatel	24
Mundtyphusbazillenträger	19
Mundwässer	35, 292
Mundwinkelgeschwüre	218
Mundwinkelhaken	23
Mundwinkelnarben b. Syphilis	104
Muskelatrophie, progressive	172
Muskuläre Makroglossie	237
Mycosis benigna	195
— fungoides	164
Myome	224
Myopathien, Myositis, spontane	172
Myxödem u. Zungenstruma	247
Myxome	224
Naevus vasculosus	230
Nahrungsaufnahme, Störungen der	27, 37
Narben, syphilit. d. Mundwinkel	104
Nastin bei Lepra	143
Natrium çacodyl. b Aktinomyk.	152
Nekrosen b. Noma	87
— b. Stomatitis ulcer.	83
Nematoden b. Craw-Craw	17, 69
Nerven d. Mundgebilde	10
Neuralgie	176
Neuritis d. Zungennerven	171, 172
Neurofibrome	219, 238
Neurosen, b. Papillom	250
Noma-Erreger	85
Nosokomialgangrän	86
Nucleus salivalis	174
Nukleäre Lähmungen	170
Odontome	285
Ödem, angioneurotisches	162
Oedema bullosum	161

	Seite
Oospora buccalis	79
„Oral sepsis“	15
Orientbeule	55
Osteom der Kiefer	285
Palpation der Mundgebilde	25
Papeln	102
Papillome, neurot. Sympt.	250
— und Krebs	261
Papillomartige Hypertr. bei Syph.	105
Parageusie	176
Parasiten, tierische	69
Paratyphus	50
Parotitis, s. Speicheldrüsen.	
Parotitis epidemica	197
— b. Typhus abd.	50
Parulis	207
Pellagra	59
Pemphigus ac., chron., vegetans	158
— neonatorum	159
Perforation des Gaumens, s. Gaumen, Perforation.	
Pergamentknittern b. Kiefertumoren	284
Perhydrol bei Angiomen	230
— bei Haarzunge	184
— als Mundwasser	35, 292
Periostitis alveolaris, Entstehung	207
— Lymphdrüsenschwellung bei	210
Perlèche	218
Pest	51
Petechien bei Purpura	57
— bei Skorbut	56
Phagedaenismus trop.	55
Pharyngomycosis leptothricia	195
Phlegmone des Mundbodens	204, 209
— der Zunge, oberflächliche	188
— — — tiefe	189
Phosphorvergiftung	40
Pigmentierung der Mundschleimhaut	4
Pityriasis lichenoides	164
Placques, aphthöse	74
— muqueuses	102
— nacrées	165
— pterygoidiennes	62
Plasmomyelom	58
Plexiforme Angiome	226
— Geschwülste	252
Pneumatocele	65
Pneumokokken	12, 53
„Pökelzunge“	59
Poikilodermia atroph. vascularis	164
Polyskleradenitis syph.	98
Primäraffekt, syph.	97
Proc. alveolaris s. Alveolarfortsatz.	
Produzione sottolinguala	64
Progressive Bulbärparalyse	171
— Muskelatrophie	172
Pruritus linguae	177
Pseudoleukämie	58, 258
Psoriasis	163
— linguae, s. Leukoplakie	
Ptyalismus, s. Speichelfluß.	
Pulpapolyp	283
Purpura rheumat.	57
Pyämie vom Munde aus	15
Pyorrhoea alveolaris, Entstehung	212
— — bei Aktinomykose	150
— — Behandlung	214
— — bei Diabetes, Tabes, Gicht	213
— salivalis	199
Quecksilberbehandlung bei Syphilis	101, 121
Quecksilberstomatitis, Pathogenese	41
— Symptomatologie	42
— Therapie	44
Rachen, behaarte Polypen	226
Radikuläre Fungositäten	208, 285
Radium, s. Strahlenbehandlung.	
Ranula, Behandlung	245
— Entstehung	243
Rauchen und Karzinom	259
— und Leukoplakie	167
Raynaudsche Krankheit	173
Recurrens	51
Rhabdomyom der Zunge	225
Rhabdomyosarkom	258
Rhagaden der Lippe	104, 153
— — Zunge b. Leukoplakie	166
— — — bei Lingua geogr.	182
— — — bei Syphilis	114
— — — bei Tuberkulose	126
Rhinolalia	27
Rhinosklerom, s. Sklerom.	
Rhodalzid	13, 44
Riesenzellensarkom	287
Rigasche Krankheit	64
Rigg's disease	212
Röntgenstrahlen, s. Strahlenbehandlung.	
Rötheln	50
Rotz	135
— Bazillen	137
Saccharomykosen	79
Salicylsäure b. Stom. Vinc.	84
Salivation, s. Speichelfluß.	
Salvarsan b. Stomatitis Vinc.	85
— bei Lepra	143
— — Leukoplakie	168
— — Noma	89
— — Pyorrh. alv.	215
— — Rotz	137
— — Syphilis	101, 108, 121
— Vergiftung	45
Sanduhrförmige Geschwülste	252
Sarkom, Arsenik bei	257
— des Alveolarfortsatzes	286
— des Gaumens	257
Sark., idiopath. haemorrh.	258
— des Kieferkörpers	288
— der Wange	258

Seite

Sark. der Zunge 254
Säuglinge, Fibrome 220
— Landkartenzunge 179
— Mikroorgan. d. Mundh. bei . . . 11
— Mundpflege 30, 63
— Produzione sottolinguale 64
— Sarkom 255
— Sialoadenitis 197
— Speichelstein 200
— Ulcera pterygoidea 62
— Zungenbändchengeschwür . . . 64
Säurevergiftung 66, 197
Scharlach 49
— Gaumenperfor. danach 50
— Infektion vom Munde aus . . . 16
Schistoglossie 178
Schleimhautpigmentierung 4
Schleimhautzysten, oberflächliche . 242
Schleimhautlupus 123
Schleimpapeln 102
Schmerzstillende Mittel 294
Schußverletzungen 60
Scrotal tongue 237
Sekretionsanomalien 29, 173
Sensibilitätsstörungen 174
Septische Infektion vom Munde aus 15
Sequester s. Nekrose.
Sialodochitis 198
Silbervergiftung 46
Simulation von Emphysem 65
Sklerodermie 163
Sklerom, Bazillennachweis 144
— Serumreaktion 148
— der Zunge 147
Sklerose, Initial- 95
Sklerosierende Glossitis 114
Skorbut 17, 55
Skrofulöse Lippenhypertrophie . . 153
Solitärtuberkel der Zunge 125
Sondenernährung 37
Sonnenlicht bei Tuberkulose 135
Soor 76
— Metastasen 78
Speichel, bakterizide Wirk. 13
— Rhodangehalt 13, 30
— — bei Syphilitikern 120
— Reaktion, Sekretionsstörungen . 29
— — bei Neurosen 173
Speicheldrüsen, siehe: Achroocytose Aktinomykose, Amyloiddegeneration, Blastomyceten, Bleivergiftung, Endotheliome, Jodvergiftung, Lymphomatose, Mischgeschwülste, Protozoen, Sialodochitis.
— Entzündung, epidemische, septische, postoperative und nach Säurevergiftung 197
— Erkrankung, symmetrische . . . 202
— — tertiär-syphilitische 119
— Tuberkulose 130
— Tumoren, entzündliche 199
Speichelfisteln 201
Speichelgänge, Fremdkörper 198

Seite

Speichelfluß 29, 170
Speichelkoliken 199
Speichelsteine 200
Spirochäten, Vorkommen im Munde 12
Spiroch. Vincenti 81
— pallida 100
Spontane Myositis 172
Sporotrichose 79
Sprachstörungen 26
Spülwässer 35, 292
Staphyloc. pyog. aur., Vorkommen im Munde 11
— — — bei Stomat. aphthosa . . 73
Stauungserscheinungen 48
Störungen des Geschmacks 175
— sekretorische, trophische, vasomotorische 173
Stomacace 81
Stomatitis aphthosa 71
— — Mikroorganismen dabei . . . 73
Stomatitis atrophicans 70
Stomatitis epidemica 51, 53
— gingivale Form 69
— linguale Form 70
— gonorrhoica 90
— — bei Erwachsenen 92
— bei Influenza 54
— mercurialis 41
— phlegmonosa 90
— reparativa b. Skorbut 56
— simplex 69
— ulcero-membranacea 81
— ulc. scorb. 56
— nach Wismut etc. 45
Stomatopathia scorb. 56
Strahlenbehandlung b. Aktinomykose 152
— b. Lippenkrebs 267
— b. Mikul. Krankh. 204
— b. Sklerom 149
— b. Tuberkulose 134
Strahlenbehandlung b. Zungenkrebs 278
Streptokokken, Vorkommen im Munde 11
Streptoc. lanceolatus 11, 53
— mucosus 11
— plicatilis 218
Struma d. Zungenbasis 247
Sublingualdrüse, Adenom 248
s. auch Speicheldrüsen.
Symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen 202
Syphilis, Erosionen 103, 114
— Infektion vom Munde aus . . 19, 96
— maligne Formen 105
— papillom. Hypertrophien 105
— Primäraffekt 95
— Quecksilberbehandlung . . . 101, 121
— Rhagaden 103, 114
— Sekundäre Symptome 101
— Tertiäre Symptome 108
s. auch Gumma.
— Übertragung 19, 96
— der Speicheldrüsen 119
— zirzinäres Syphilid 119
— der Zungenmandel 117, 196

Seite

Syphilis neben Tuberkulose 131
— — Zungenkrebs 117, 261, 274

Tabakkauen, Wirkung auf die Mundschleimhaut 4, 68
Tabes dorsalis 170, 175, 213
Talgdrüsen der Mundschleimhaut . 3
Teleangiektasie 226
Teratoide Geschwülste 226
— — des Alveolarfortsatzes . . . 289
Tetanie und Zungenstruma 247
Tonsillitis lingualis 194
Torus palatinus 4
Tränen- und Speicheldrüsenerkrankung, symmetrische 202
Treponema pall. 100
Trichinen 69
Trichophytie 155
Trockener Zungenstreifen 48
Tropendiarrhöe, tropische Aphthen . 76
Tuberculum labii super. 3
Tuberkelbazillen, Nachweis von . . 131
Tuberkulinreaktion 131
Tuberkulome 125
Tuberkulose 122
— Abszesse 127
— Blutungen 133
— disseminierte 128
— Infektion vom Munde aus . . 16, 122
— Infiltrate 125
— Rhagaden 126
— Ulzerationen 125, 128
— neben Syphilis 131
— Solitärtuberkel 125
s. auch Gaumen, Lippe, Lupus, Rachen, Speicheldrüsen, Zunge, Zungenmandel.
— Typus bovinus 17
— — — und humanus 122
— Verbreitung vom Munde aus . . 18
Tumor, erektiler 227
Tylosis 164
Typhus abd. in der Mundhöhle . . 50
— exanth. 51
Typhuszunge 48

Ulcera frenuli linguae 63
— palatina, pterygoidea 62
Ulcus molle 94
— neurot. oris 173
— tropicum 55
Urticaria 162
Uvula, Adenom 248
— Karzinom 282
— Nekrose bei Syphilis 112

Vakzine, Varizellen, Variola . . . 50
Vanille 161
Vasomotorische Störungen . . 162, 173
Verätzungen durch Gurgelwasser . 66

Seite

Verbrühungen 67
Vestibulum oris 3

Wange, Adenom 249
— Drüsen- u. Lymphdrüsenerkrankung 218
Wange, Fibrom 222
— Karzinom 279
— Lipom 224
— Lymphangiom 235
— Myxom 224
— Sarkom 258
— Schleimhautpigmentierung . . . 4
— Talgdrüsen 3
Wasserkrebs 84
Wassermannsche Reaktion . 99, 107, 118
Wasserstoffsuperoxyd s. Perhydrol.
Weicher Schanker 94
Weisheitszahn, Abszesse am 209
Wismutvergiftung 45
Wunden des Mundes 60
Wundheilung im Munde 13
Wundinfektion vom Munde aus . . 20
Wurzelzysten der Zähne 285

Xanthelasma, Xanthomatose . . . 59
Xeroderma pigment. und Krebs . . 261
Xerostomie 174

Zähne, Abszeß 207
— Einfluß auf die Ernährung . . 31
— Fisteln 208
— u. Infekt. m. Tuberkul. . 16, 122, 130
— — — m. Aktinomyk. 149
— Reinigung 31
— Zysten 285
Zahnbürste 31, 34
Zahnfisteln 208
Zahnfleisch, Blutungen 55, 56, 57
— Entzündung 69
— Hypertrophie 206
— Lipom 224
— b. Pyorrhöe 213
— Tuberkulose 123, 130
— Ulzeration bei Skorbut 56
— — bei Stomatitis ulcerosa . . . 82
Zahnpasten, Zahnpulver 293
Zahnstocher 32
Zentrale Aktinomykose der Kiefer . 150
— Chondrome und Fibrome . . . 284
— Karzinome 290
— Osteome 285
— Sarkome 289
— Zysten 286
Zestokausis 134
Zirzinäres Syphilid 119
Zoster 162
Zunge, Abreißung 61
— Abszeß, oberflächlicher 188
— — chronischer 190
— — tiefer 189

	Seite
Zunge, Angiom	227
— Ataxie	173
— Belag	47, 71
— — einseitiger	47
— Dekortikation	169
— Dekubitalgeschwür u. -induration	192
— Entwicklung	1
— Fibrom	219
— Fibromyom	224
— Fremdkörper	61, 196
— gelappte	237
— Geschwüre, syphilitische	116
Zunge, Geschwüre, Rhagaden, tuberkulöse	125, 126
— Mischgeschwülste	251
— Mißbildung	178, 237
— Rhabdomyom	225
— Sarkom	254
— Sklerom	147
— syph. Rhagaden und Erosionen	114
— Verletzungen	60
— Zysten	239, 246
Zungenbändchen, s. Frenulum linguae.	
Zungenbasis, Amyloidtumoren	225
— glatte Atrophie	117
— Hypernephrom	249
Zungenbasis, Inspektion	24
— Schilddrüse, akzessor	247
s. auch Zunge.	
Zungenkrebs, s. Karzinom der Zunge	
— antisyphil. Kuren bei	274
— Histologie	268
— Symptome	269
— Syphilis neben	274
Zungenmandel, Abszesse, Entzündung, Hypertrophie	194
— Fremdkörper	196
— Hyperkeratose	195
— Syphilis, Tuberkulose	196
Zungenmuskulatur, Krämpfe	172, 173
Zungenneuralgie	176
Zungenpapillen, zystöse Degeneration	233
Zungenspatel	24
„Zungenstreifen, trockener“	48
Zungentonsillotom	195
Zysten, follikuläre, multilokuläre am Kiefer	286
— des Mundbodens	243
— der Mundschleimhaut	242
— periodontale, periostale	285
— der Zungenbasis	246
Zystisches Fibrom d. Lippe	222

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 5011

Die angegebenen Preise sind die im Juni 1922 giltigen; für das Ausland erhöhen sie sich durch den vorgeschriebenen Valuta-Zuschlag. Die Preise für gebundene Bücher sind unverbindlich.

Lehrbuch der Zahnkrankheiten für Aerzte und Studierende.

Von a. ö. Prof. Dr. **B. Mayrhofer**, Vorstand des zahnärztlichen Universitäts-Institutes in Innsbruck. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 313 Abbildungen im Text. IX, 359 S. gr. 8° 1912 Mk 60.—, geb. M. 78.—

Inhalt: 1. Pathologie der Zahnformen. — 2. Mechanische Deformierung der Zähne. — 3. Pathologie der Gebißform. — 4. Sekundäre Lageveränderungen der Zähne. — 5. Pathologie der Zahnung. — 6. Einfache Zahnregulierung durch Extraktion und Fadenbindung. — 7. Zahnkaries. — 8. Die Erkrankungen der Zahnpulpa. — 9. Die Gangrän der Zahnpulpa. — 10. Pulpentod ohne Karies. — 11. Die dentalen Infektionskrankheiten. — 12. Die Zahnzysten. — 13. Die Alveolarpyorrhoe. — 14. Verletzungen der Zähne. — 15. Spezielle Pathologie, Diagnostik und Therapie des Zahnschmerzes. — 16. Physiologische und pathologische Beziehungen der Zähne zum übrigen Organismus. — Anhang. — Sachregister.

Der Verfasser stellt die Zahnkrankheiten und ihre Behandlung sowohl für Studierende der Zahnheilkunde und Zahnärzte, als auch für Studierende der Medizin und praktische Aerzte in Form eines streng wissenschaftlich gehaltenen, reich illustrierten Lehrbuches dar, in welchem jedem Kapitel ein kurzer theoretischer Abschnitt über Anatomie und Physiologie vorangeschickt, dann die Pathologie, Diagnostik und Therapie geschildert und das Besprochene durch Abbildung von Fällen eigener Beobachtung erläutert wird. Es werden nicht nur die engeren Zahn- und Zahnfolgekrankheiten, sondern auch die Beziehungen zu anderen Organ- und Allgemeinerkrankungen eingehend berücksichtigt.

Stomatologische Demonstrationen für praktische Aerzte.

Von a. ö. Prof. Dr. **B. Mayrhofer,** Vorstand des zahnärztlichen Universitätsinstitutes und Primararzt des allgem. Krankenhauses in Innsbruck.

1. Heft: **Kurzer Leitfaden zur Zahnfüllung.** Mit 20 Abbildungen im Text. 75 S. 1910 Mk 18.—

Dieses Heft behandelt nach einem propädeutischen Abschnitte die einfache Zahnfüllung mit plastischen Materialien und die Wurzelbehandlung und bringt im Anhange als gewiß besonders willkommene Zugabe eine Zusammenstellung einer für die Bedürfnisse des praktischen Arztes ausreichenden zahnärztlichen Einrichtung nebst Angabe der Kosten.

2. Heft: **Dentitionskrankheiten I.** Die Pathologie und Therapie des Zahnwechsels in ihrer Bedeutung für den Hausarzt und Kinderarzt. 1. Teil: Pathologie und Aetiologie. Mit 65 Abbildungen im Text. 74 S. 1911 Mk 24.—

3. Heft: **Dentitionskrankheiten II.** Die Pathologie und Therapie des Zahnwechsels in ihrer Bedeutung für den Hausarzt und Kinderarzt. 2. Teil: Prophylaxe und Therapie. Mit 52 Abbildungen im Text. 80 S. 1911 Mk 24.—

Der Inhalt dieser beiden Hefte informiert die Aerzte über ein direkt aus der Praxis gegriffenes, ihnen bisher nicht vorgetragenes Thema und setzt sie in den Stand, ihren Wirkungskreis auf ein neues Gebiet auszudehnen.

4. Heft: **Pathologie, Diagnostik und Therapie des Zahnschmerzes.** Mit 5 Abbildungen im Text. 60 S. 1911 Mk 18.—

Ein Thema der Alltagspraxis erörternd, gibt dieses Heft eine Anleitung, wie der Arzt auf Grund seiner ätiologischen Diagnose den Zahnschmerz, einer immer häufiger an ihn herantretenden Forderung entsprechend, auch ohne Extraktion des Zahnes behandeln oder doch bis zur Erreichung spezialistischer Hilfe beheben kann.

Klinische Beiträge zur Pathologie und Therapie der chirurgischen Zahnkrankheiten.

Von Prof. Dr. **B. Mayrhofer** in Innsbruck. Mit 38 Abbildungen im Text und 1 Grundriß. IV, 71 S. gr. 8° 1913 Mk 24.—

Oesterreichische Zeitschrift für Stomatologie, 1913, Heft 10:

... Reiches Wissen und Können auf zahnchirurgischem Gebiete haben hier das Wort. Ein kurzer Ueberblick über die angeführten Krankheitsbilder: Periostitis purulenta, Wangenabszeß, Periostitis des Weisheitszahnes, Wangenfistel, subkutanes Granulom, Wangenweichteilgranulom, Kinnfistel, Wurzelresektion von außen, Augenwinkelfistel, Antrumempyem, Wangeninfiltrat nach Dekubitusgeschwür, Osteomyelitis, perimaxilläre Phlegmone, Trigeminusneuralgie, dentale Otalgie, Extraktionsnarbenneuralgie, Wurzelzyste und Follikularzyste mögen dem sich hierfür Interessierenden andeuten, was ihm die Lektüre bietet.

Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte und Studierende der Zahnheilkunde. Von Prof. Dr. **Georg Wetzel,** ao. Prof. Abteilungsvorsteher am anatomischen Institut zu Halle a. S. Zweite, umgearbeitete und verbesserte Auflage. Mit 717 zum Teil farbigen Abbild. im Text. XVII, 837 S. gr. 8° 1920

Die 3. Auflage befindet sich im Druck.

Das Wetzelsche Lehrbuch hat überall eine ausgezeichnete Aufnahme gefunden, so daß sich jetzt die Herausgabe einer neuen Auflage notwendig machte.

Eine eingehende Darstellung der Anatomie, Histologie und Entwicklungsgeschichte der Mundhöhle und ihrer Nachbarschaft bildet den Grundstock des Buches. Es unterscheidet sich durch Aufnahme der Histologie und Entwicklungsgeschichte von den meisten für Mediziner geschriebenen Lehrbüchern der Anatomie, welche die Entwicklungsgeschichte, viele auch noch die Zellen- und Gewebelehre ausschließen. Diese beiden wichtigen Gegenstände sind in gleicher Ausführlichkeit wie die deskriptive makroskopische und die topographische Anatomie dargestellt. Ein kurzer Abschnitt ist ferner noch der zusammenhängenden Darstellung der vergleichenden Anatomie der Zähne und des Gebisses gewidmet. Eine Anzahl Abbildungen sind in der neuen Auflage durch neue und bessere ersetzt worden.

Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän und ihrer häufigsten Folgezustände. Klinisch-bakteriologische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der faulen Zahnpulpa. Von Med. Univ. Dr. **B. Mayrhofer,** a. ö. Prof. und Vorstand des zahnärztlichen Instituts der Universität Innsbruck. VIII, 140 S. gr. 8° 1908 Mk 84.—

Deutsche zahnärztliche Zeitung, 1909, Nr. 7:

M. hat sich das große Verdienst erworben, als Erster Klarheit über die bei der Pulpagangrän sich abspielenden bakteriellen Prozesse geschaffen und unsere Wurzelbehandlung auf eine wissenschaftliche Basis gestellt zu haben.

———, Erstes Ergänzungsheft. VI, 92 S. gr. 8° 1910 Mk 48.—

In diesem Ergänzungsheft bringt der Verf. seine im Jahre 1908 in Buchform herausgegebenen Untersuchungen über die Prinzipien einer rationellen Therapie der Pulpagangrän namentlich denjenigen Teil derselben zum Abschluß, welcher einer allgemeinen Orientierung über eine bestimmte Gruppe praktisch sehr wichtiger Mikroorganismen dienen soll. Bei den neuen Untersuchungen galt es, die vorher noch nicht geklärten gänzlich neuen Tatsachen klarer vor Augen zu führen; der interessanten Tatsache der Reininfektion wurde ein besonderes Augenmerk geschenkt. Uebersichtliche Tabellen über die gefundenen Ergebnisse beschließen das Buch.

Die Mißbildungen des Gebisses. Von Prof. Dr. **H. Peckert** in Tübingen (früher Privatdozent in Heidelberg). Mit 59 Abbildungen im Text. (**Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere.** Hrsg. von Prof. Dr. **Ernst Schwalbe,** Rostock. III. Teil, 4. Lieferung.) 60 S. gr. 8° 1911 Mk 24.—

Die Röntgen-Diagnostik des Nasen- und Ohrenarztes. Von Dr. **Viktor Sonnenkalb,** Assistent der Ohrenklinik zu Jena. Unter Mitwirkung von Zahnarzt Bode (Hannover) für den Teil über die **Röntgen-Untersuchung der Zähne.** Mit 44 Abbildungen im Text und 99 Abbildungen auf 46 Tafeln. VIII, 192 S. gr. 8° 1914 Mk 180.—, geb. Mk 252.—

Ein kurzgefaßter Leitfaden der Röntgentechnik und diagnostischen Verwertbarkeit der Röntgenuntersuchung, soweit sie für den Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten von Bedeutung ist. Dem Buche ist, nebst zahlreichen Abbildungen im Text, eine größere Sammlung von Röntgenphotogrammen auf Tafeln beigegeben, so daß die Bedeutung der Untersuchungstechnik auch für die Anfänger zugänglich wird. Es ist vor allem auf die Verhältnisse der Praxis Rücksicht genommen. Abgesehen von den Aerzten und Klinikern kommt das Buch auch für solche Röntgenlaboratoreure in Betracht, die öfters Gelegenheit haben, Schädelaufnahmen zu machen.

Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 73, Heft 1:

Dieses Buch ist ein zeitgemäßes Unternehmen, dem sich der Verfasser mit großer Sachkenntnis und großem Geschick unterzogen hat und das reichlich mit vortrefflichen Abbildungen ausgestattet ist. Für den Anfänger sehr erwünscht ist die ausführliche Beschreibung der Technik, und dem Fortgeschrittenen kommt die vollständige Verwertung der Literatur und die Erfahrungen der Wittmaackschen Klinik zugute. So ist das Buch ein unentbehrlicher Ratgeber für jeden Oto-, Rhino- und Laryngologen.

COUNTWAY LIBRARY
HC 1HUK B

FÖRSTE, LÜDDECKE, BÖHNISCH & CO.
GROSSBUCHBINDEREI. LEIPZIG.